

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1899-1900. — N° 6

DE
L'Œdème et de la Congestion

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA
PRODUCTION DE LA SCLÉROSE

Étude Anatomo-Clinique et Expérimentale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIUS PIÉRY

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Lyon

Né à Lyon, le 7 juin 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 6

DE
L'Œdème et de la Congestion

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA
PRODUCTION DE LA SCLÉROSE

Étude Anatomico-Clinique et Expérimentale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIUS PIÉRY

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Lyon

Né à Lyon, le 7 juin 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements.	POLLOSSON. (A.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—
Propédeutique médicale.	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE,	—

AGRÉGÉS

MM	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président ; M. ROQUE, Assesseur ;
MM. COLLET et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Avant la soutenance de ma thèse inaugurale, je tiens à adresser l'hommage de ma reconnaissance respectueuse à M. le professeur Bondet, qui a bien voulu me faire l'honneur d'en accepter la présidence et qui m'a toujours témoigné une extrême bienveillance.

M. le professeur Teissier a des titres tout spéciaux à ma reconnaissance. C'est lui qui, presque au seuil de mon entrée dans la vie médicale, m'a montré la voie à suivre ; qui, toujours, depuis, en toutes circonstances, m'a soutenu de ses conseils et de ses encouragements et évité ainsi bien des écueils. J'adresse aujourd'hui, à ce maître vénéré, l'hommage ému de ma profonde gratitude et l'assurance de mon respectueux dévouement.

M. Carrier, médecin des hôpitaux, a toujours été pour moi un maître accueillant et plein de bienveillance ; me permettra-t-il de lui présenter, ici, l'hommage de mon affectueuse reconnaissance ?

M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille, sait quel charme a pour moi le souvenir de mon premier semestre d'internat passé auprès de lui. A ce maître, demeuré si bienveillant pour moi, j'adresse l'assurance de mon respectueux dévouement.

Mon souvenir profondément reconnaissant va aussi à mon maître affectionné, M. A. Pollosson, chirurgien-major de la Charité.

MM. Chappet, Gangolphe, Pic, M. Pollosson et Weil, qui furent mes maîtres dans les hôpitaux, m'ont donné également des preuves multiples de leur sympathie ; je tiens à leur en exprimer toute ma gratitude.

M. le professeur Tripier a bien voulu m'offrir, dans son laboratoire, l'hospitalité la plus large et apporter, à la vérification des éléments principaux de ma thèse, l'appui de sa haute autorité ; je lui en exprime ici mes respectueux remerciements.

L'idée maîtresse dont j'ai essayé d'apporter, dans ce travail, la démonstration, appartient à M. le professeur Bard, qui a bien voulu également me guider de ses conseils et mettre à ma disposition la plupart des observations cliniques que je publie ici. Je garderai, de ce maître qui s'éloigne et de son enseignement, un souvenir ineffaçable.

M. le professeur Hugonneau, qui a été l'un de mes premiers maîtres et m'a toujours, depuis, témoigné sa grande bienveillance ; M. le professeur Arloing, qui m'a offert, durant une année, l'hospitalité de son laboratoire, et M. le professeur Morat, qui a bien voulu mettre à ma disposition les ressources du laboratoire de physiologie, ont droit à ma respectueuse reconnaissance.

Je voudrais assurer de mon dévouement MM. les professeurs agrégés Devic et Paviot, chefs des travaux d'anatomie pathologique, qui m'ont prodigué conseils et encoura-

gements, et M. le professeur agrégé Collet, dont je suis fier de me dire l'élève.

M. le professeur agrégé Doyon qui a bien voulu me prêter son aide éclairée dans la réalisation des expériences de ma thèse, MM. Lyonnet, Chatin, et Bret, médecins des hôpitaux qui m'ont honoré de leur bienveillante sympathie, M. le professeur agrégé Roque, qui siège à mon jury de thèse, voudront bien accepter l'hommage de mes respectueux remerciements.

INTRODUCTION

Durant le semestre de notre internat passé dans le service de M. le professeur Bard, nous avons appris à individualiser cette variété de sclérose du poumon, dénommée *pneumonie interstitielle primitive* par notre maître. Ces faits, en réalité très nombreux, mais connus sous une autre appellation, nous avaient tout d'abord tenté et, un instant, nous avions songé à faire de cette étude le sujet de notre thèse inaugurale.

Mais, immédiatement, dans l'étude de cette maladie qui englobe le plus grand nombre de ces cas dénommés en clinique, *poumons cardiaques, congestion fixe, œdème permanent des bases*, suivant l'idée que l'on s'en fait, et les associations pathogéniques que l'on admet, nous fûmes arrêté par la nécessité de résoudre, au préalable, cette question d'anatomie pathologique générale : *la stase et l'œdème prolongé suffisent-ils pour faire de la sclérose ?*

C'est de cette nécessité qu'est née l'étude que nous avons entreprise sur les rapports de l'œdème et de

la congestion, tant active que passive (stase), avec la production de la sclérose.

D'aucuns prétendront que cette question était depuis fort longtemps élucidée, et qu'il est de notion admise, courante que l'œdème et la stase prolongés suffisent pour créer de la sclérose.

Tel n'est pourtant pas l'avis de notre éminent maître, M. le professeur Bard, qui, dès 1894, s'exprimait ainsi, à propos de la sclérose du myocarde (1) :

« Je crois que la stase, même prolongée, n'entraîne que peu ou pas de sclérose, et que les scléroses incontestables que l'on rencontre dans les divers organes chez les cardiopathes, loin d'être le fait de troubles mécaniques purs et simples, sont au contraire, liées à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même cause pathogène, mais à titre de localisation plus ou moins antérieure ».

C'est cette idée dont nous essayons d'apporter aujourd'hui la démonstration.

Nous ne nous dissimulons pas que nous nous attaquons là à une doctrine fort ancienne, une sorte de dogme scientifique admis, et soutenu à l'heure actuelle par la majorité des pathologistes, mais, comme le dit encore quelque part M. Bard nous croyons que « si l'ancienneté témoigne de la solidité

(1) BARD. — De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde. (Communication au Congrès français de Médecine, 1^{re} session, Lyon 1894).

d'une croyance elle ne peut suffire à en garantir la certitude scientifique ».

Néanmoins, nous avons cru que, de cette constatation découlait, pour nous, la nécessité d'apporter, à l'appui de l'opinion que nous soutenions, un faisceau plus serré de preuves, des faits plus nombreux et plus minutieusement observés peut-être, que s'il s'était agi, pour nous, de fournir la démonstration d'un fait se rattachant à une doctrine courante ou même simplement à la mode.

D'autre part, ce problème ne laissait pas que d'être difficile à aborder.

L'observation anatomo-clinique sur laquelle nous voulions, d'abord et surtout, nous guider, est difficile sur les organes profonds. Nous avons alors songé à étudier les phénomènes sur un organe accessible à l'observation directe, la peau des membres inférieurs, soumise à l'action prolongée de l'œdème.

L'expérimentation devait, dans notre esprit, établir le contrôle des constatations de l'observation clinique. Mais, ici encore, nous nous sommes heurté aux difficultés inhérentes à la méthode expérimentale, et qui découlent essentiellement de la multiplicité des facteurs mis en jeu. C'est ainsi que nous avons essayé de réaliser un œdème expérimental. Nous y sommes parvenu, mais cet œdème, de nature hémorragique, n'est pas comparable à l'œdème séreux des membres. D'autre part, nous n'avons pu le protéger et le maintenir indemne de toute infection qu'un laps de temps restreint.

C'est encore à la méthode expérimentale (1) que nous nous sommes adressé pour l'étude de l'effet de la stase prolongée; le rein avec son pédicule facilement abordable, l'isolement aisé de sa veine nous a paru se prêter particulièrement à ce genre d'étude. Une fois aussi, nous avons lié les veines spermatiques chez le chien.

Pour l'étude des effets de l'hypérémie, non plus passive mais active, nous avons répété la célèbre expérience de Cl. Bernard, la section du sympathique cervical. Si, à ce point de vue, nos expériences personnelles n'ont pas été probantes, en ce sens que nous n'avons pu obtenir une hypérémie prolongée, nous avons retrouvé, du moins, dans la littérature médicale, des expériences analogues qui, croyons-nous, doivent entraîner la conviction.

Enfin, dans notre dernier chapitre, nous avons essayé de montrer quelles étaient les conséquences et les déductions, pathologiques, pour l'instant, qui découlaient des nouvelles notions que nous croyons avoir établies.

Nous serions presque tenté de nous excuser d'avoir abordé un ordre de recherches qui n'est plus guère à l'ordre du jour, pour l'heure présente. Il s'agit d'une des questions principales de la pathologie générale, et, pourtant, à part les recherches

(1) La méthode anatomo-clinique appliquée à l'étude des effets de la stase sur les principaux *viscères*, foie, rein, poumon, nous eût demandé, à cause de ses difficultés, un temps dont nous ne pouvions disposer. Nous nous proposons de reprendre ultérieurement cette étude.

récentes du Pr Bizzozero et de ses élèves, cette question a été à peu près délaissée, depuis tantôt dix ans. C'est que les expérimentateurs, ainsi que l'a dit fort justement le professeur de Turin, ont été attirés par « la fascination qu'exerce pour le moment, le champ fertile des infections. »

Quoi qu'il en soit, dans cette question qui peut paraître d'ordre un peu théorique, nous avons eu une préoccupation essentielle, constante : l'observation rigoureuse des faits, à laquelle nous nous sommes attaché à faire, dans ce travail, la part la plus large, restreignant, autant que possible, les interprétations et les conceptions théoriques.

Nous demandons même au lecteur de faire abstraction, autant que possible, de toute idée préconçue doctrinale et de ne juger notre travail que lorsque les faits que nous apportons lui auront créé, comme à nous, nous l'espérons, une conviction qui en découlera tout naturellement.

Pour consoler celui chez lequel nous aurions déraciné une idée, depuis trop longtemps admise, nous lui répéterons la phrase de Cl. Bernard qui sera l'exergue de ce travail : « Lorsque le fait qu'on rencontre est en opposition avec une théorie régnante, il faut accepter le fait et abandonner la théorie, lors même que celle-ci, soutenue par de grands noms, est généralement adoptée » (1).

(1) CL. BERNARD. — Introduction à la Médecine expérimentale.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Consensus unanime des auteurs sur la notion de l'œdème et de la stase prolongés considérés comme causes suffisantes de sclérose. Ancienneté de cette doctrine. Travaux de M. Renaut et de ses élèves Hortolès (1881) et Honnorat (1887).

Objections de M. Bard (1894) : notion des « poussées inflammatoires » causes essentielles de sclérose ; application à la pathogénie du cœur, du foie, du poumon et du rein cardiaques.

Observations des auteurs montrant l'insuffisance de la théorie de la stase prolongée pour l'explication de la genèse de la sclérose dans le foie, le rein et le poumon cardiaques.— Expériences de M. Bizzozero (1894) et de ses élèves MM. Morpurgo et Penzo : la congestion active ne néoforme pas.

L'œdème et la congestion active et passive (stase) prolongés sont une cause suffisante de sclérose, telle est la notion admise par tous, à l'heure actuelle. Constamment invoquée en clinique, pour expliquer la genèse de la sclérose dans les viscères, au cours des maladies du cœur avec asystolie, elle est devenue vérité admise et indiscutée.

Cette notion est d'ailleurs si vieille en médecine que l'on ne peut en retrouver l'origine ; il en est

d'elle, comme de la plupart des notions courantes, en médecine, réputées vérités acquises ; tout le monde va les proclamant, mais bien empêché serait-on d'en indiquer la paternité.

Cela est si vrai que les classiques, s'exprimant sur la sclérose d'origine stasique, n'ont souci aucun d'en rechercher l'auteur.

M. Kelsch, à ce sujet, s'exprime ainsi : « Tout à côté des scléroses inflammatoires se placent celles qui se lient aux stases veineuses prolongées, consécutives aux maladies du cœur et du poumon ; ces stases amènent à la longue l'épaississement des travées conjonctives, et une condensation générale de l'organe ; les reins, le foie, la rate, le poumon, sont le siège ordinaire de cette altération qui, en raison de son origine, est généralement désignée du nom d'*induration cyanotique* (1). »

M. Balzer s'exprime de même sur les causes de la sclérose (2) : « Après les inflammations il faut attribuer, dit-il, un rôle important aux *congestions simples répétées*, à la *stase sanguine* survenant dans les maladies du cœur et du poumon, ou dans certaines affections locales. La stase a, dans ces circonstances, une double influence déterminante et adjuvante sur l'évolution progressive des inflammations chroniques ».

En Angleterre on adopte également, comme vérité admise, que, dans un organe, l'irritation, créée par la congestion mécanique, aboutisse à l'induration

(1) KELSCH. — Art. Sclérose, in Dechambre.

(2) BALZER. — Art. Sclérose, in *Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chir. prat.*

et à la sclérose : c'est la « loi de William Jenner » (1).

Plus récemment, en 1874, M. le professeur Renaut (2) dans sa thèse inaugurale, apportait aux doctrines en cours l'appui de recherches et d'observations remarquables sur les *œdèmes de la peau*.

Le premier il mettait en évidence la fréquence de l'induration du derme au cours des œdèmes de la peau des jambes. La cause essentielle de cette sclérose était pour lui la prolongation même de l'œdème. L'œdème cutané prolongé tend à produire, en effet, d'après lui, une sorte d'inflammation chronique et subaiguë du derme, une dermite de nature hypertrophique. Les thèses de ses élèves, Hortolès et Honnorat ont étendu plus tard la « loi de l'œdème prolongé » à la pathologie des viscères, notamment au poumon et au rein cardiaques.

Mais, nous l'avons dit déjà, en 1894, au Congrès de Lyon, M. Bard, le premier, s'élevait contre cette loi qui prévalait en pathologie générale ; à la stase prolongée, cause suffisante de sclérose, il substituait « la notion des *poussées inflammatoires*, simplement favorisées par la congestion existante, liées à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion

(1) Cité par PARMENTIER. — Etudes cliniques et anatomopathologiques sur le foie cardiaque. Paris, 1890.

(2) J. RENAUT. — Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau. Th. de Paris, 1874.

V. aussi Art. Dermatose in Dechambre et les thèses de ses élèves : Honnorat, th. de Lyon, 1887. — Hortolès, th. de Montpellier 1881.

cardiaque, relevant de la même cause pathogène, à titre de localisation plus ou moins antérieure ».

Et, à l'appui de son affirmation, M. Bard invoque d'une part, « l'indépendance très marquée que montrent dans leur évolution ces prétendues scléroses secondaires » et, d'autre part, l'observation des œdèmes de la peau des membres inférieurs au cours desquels le rôle des poussées inflammatoires est manifeste ; c'est là justement un des points sur lequel nous comptons insister.

Enfin, faisant à l'anatomie pathologique spéciale des organes l'application de ces données générales, M. Bard montrait que la notion de la stase ne suffisait pas à expliquer les lésions du cœur, du poumon, du foie et du rein cardiaques ; là encore, il fait intervenir les poussées inflammatoires locales ; au *poumon* et au *cœur* cardiaques, notamment, il faut substituer : une *myocardite interstitielle*, une *pneumonie interstitielle plastique*, relevant de la même cause pathogène que la localisation cardiaque ou vasculaire que l'on regarde à tort comme initiale.

Déjà, d'ailleurs, depuis de nombreuses années, les auteurs qui s'étaient occupés du *foie*, du *rein* ou du *poumon* cardiaques, avaient été amenés, par la simple observation des faits, à penser que la stase n'était pas une cause toujours suffisante de sclérose.

Foie cardiaque. — Budd, en 1845 (1), déclarait qu'à son sens la simple congestion passive d'un

(1) BUDD. — On disease of liver, London, 1845.

organe était incapable de causer par elle-même une inflammation active. « Chez les cardiaques, anciens rhumatisants, on ne trouve le foie dur, granuleux que chez ceux qui font un usage immodéré des spiritueux ».

Monneret (1), en 1852, refuse même au cœur toute part dans l'étiologie de la cirrhose du foie. « On dira peut-être, dit-il, que les premiers degrés mènent à la vraie cirrhose. Une pareille assertion est dénuée de fondement ; en effet, s'il en était ainsi, on la rencontrerait plus souvent, car il n'existe pas de maladies dans lesquelles les congestions hépatiques soient plus fréquentes que dans les affections cardiaques ».

Bamberger (2), s'appuyant sur sa statistique (2 cas de cirrhose seulement sur plus de cent affections cardiaques), déclare que les maladies du cœur ne conduisent jamais à la vraie cirrhose.

Handfield, Jones et surtout Wickam Legg (3) s'élèvent, eux aussi, contre la théorie de la congestion hyperémique du foie cardiaque.

(1) MONNERET. — Etudes cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie, *Arch. de Méd.*, p. 65, 1852.

(2) BAMBERGER. — Krankheiten der chylopoëtischen systems in Virchow's Handb. der spec. Pathol. und Ther. Erlangen, 1855.

(3) WICKAM LEGG. — On the histology of the so called nutmeg Liver. *Med. chir. Transact.*, London, 1875, LVIII, 375 et *Revue des Sc. med.*, t. VI, 56.

En France, pour Talamon (1) et Rendu (2), la stase ne suffit pas, c'est par modification de la qualité du sang, sous une influence générale diathésique que la cirrhose cardiaque se produit. Debove, Lancereaux (3) invoquent l'*artério-sclérose*; Tapret (4) les intoxications et les infections.

Parmentier, en 1890, dans son excellente thèse, arrive à cette opinion appuyée sur la clinique et l'expérimentation, que la prolifération conjonctive du foie doit surtout être attribuée à des principes irritants contenus dans le sang au cours de l'alcoolisme ou de l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Plus récemment, tout un groupe de cirrhoses cardiaques, les *foies cardiaques dans les symphyses du péricarde*, ont été isolés chez l'enfant par MM. Weill, (5) Hutinel (6), Venot (7). Si Hutinel admet

(1) TALAMON (Ch.). — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, th. de Paris, 1881.

Le même. — Contribution à l'étude de la sclérose hépatique d'origine cardiaque, *Revue de Méd.*, 1881, p. 273.

(2) RENDU. — Rapports des affections du cœur avec les affections du foie et réciproquement. Mém. de l'Acad. de Méd. Paris, 1883, t. XXXIV, p. 1.

(3) LANCEREAUX. — Hyperémies passives ou anti-hépatiques du foie, in *Maladies du foie et du pancréas*, Paris.

(4) TAPRET. — Le foie cardiaque, *Union Médic.*, 1889, p. 89.

(5) WEILL. — In *Traité des mal. du cœur chez les enfants*, et thèse de son élève Bonin, Lyon, 1895.

(6) HUTINEL. — Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. *Rev. Mens. des Maladies de l'enfance*, 1893-1894.

(7) VENOT. — Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde, Paris, 1896.

encore l'influence prédisposante de la stase, il n'en est pas moins que l'analyse des observations publiées avec examen microscopique conduit à cette double conclusion : 1^o Dans les cas de symphyse *tuberculeuse*, le foie présente, dans la majorité des cas, des *lésions nettement tuberculeuses* ou pouvant, en tous cas, s'y rattacher. Point n'est besoin alors de faire intervenir la stase, cause essentielle de la cirrhose. 2^o Dans les cas de symphyse *rhumatismale*, l'absence de toute cause d'infection ou d'intoxication, en dehors de l'action du virus rhumatismal, donne une grande vraisemblance à l'hypothèse de Venot : le virus rhumatismal frapperait en même temps ou successivement le foie, le péricarde, l'endocarde et le myocarde.

Enfin, Hanot (1), dans un article où il étudiait la question du foie cardiaque, en général, se prononçait nettement contre la théorie de la stase. La compression exercée sur le parenchyme hépatique par la dilatation des capillaires a pour seul effet de mettre les éléments comprimés en état de moindre résistance; ces derniers deviennent alors plus vulnérables à l'action de l'alcool ou des toxines par auto-intoxication créées au milieu des désordres gastro-intestinaux. Comme argument à l'appui de son affirmation il montre en effet que le foie cardiaque est une *cirrhose diffuse* comme la cirrhose infectieuse.

Rein cardiaque. — Nous nous sommes arrêté

(1) HANOT. — Le foie cardiaque. Congestion hépatique, asystolie hépatique, cirrhose cardiaque. *Semaine Médic.* 1894.

ainsi sur le foie cardiaque, parce que c'est à son propos surtout que les auteurs ont agité la question de la stase, cause pathogène suffisante ou non de cirrhose.

La question a été discutée moins souvent pour le foie cardiaque.

Kelsch (1), en 1874, montre que les cas de néphrite interstitielle développés dans le décours des maladies du cœur sont très rares. Le tissu conjonctif du rein cardiaque n'est le siège d'aucun processus inflammatoire. Du reste, ainsi qu'il le fait très justement remarquer, les autres organes, la peau, le foie, le poumon, soumis à la même stase veineuse, devraient être frappés de lésions de la même nature, ce qui n'est pas.

Pour Cornil et Ranvier (2), ils'agit de lésions d'une forme très atténuée de néphrite interstitielle généralisée.

Lecorché et Talamon (3), enfin, font remarquer que lorsqu'on sépare les cas où l'affection cardiaque est manifestement postérieure à la lésion rénale, les cas où les deux affections se sont développées simultanément, sous l'influence de la même cause générale, il ne reste que bien peu de cas de rein réellement cardiaque

(1) KELSCH. — Rev. crit. et recherches anatomo-patholog. sur la maladie de Bright. *Arch. Physiol.*, 1874.

(2) CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1881.

(3) LECORCHÉ et TALAMON. — De l'albuminurie et du mal de Bright, 1888.

Poumon cardiaque. — La discussion n'existe pour ainsi dire plus ici. Quelques auteurs cependant contestent l'existence d'une sclérose vraie, c'est-à-dire résultant de la prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

Zenker (1) (1862) admet, en effet, comme causes principales de l'induration, la diffusion du pigment et l'accumulation d'éléments épithéliaux sous les alvéoles.

Buhl (2) et, plus tard, aussi Virchow et Colberg (3) découvrent, à l'examen microscopique, l'ectasie des capillaires des cloisons qui rétrécit considérablement la lumière alvéolaire, et montrent que ces vaisseaux, lorsqu'ils sont vides de sang, peuvent induire en erreur les observateurs en leur faisant croire à un épaississement interstitiel qui n'existe pas.

Enfin, plus récemment, Cornil (1891), à propos d'un cas de poumon cardiaque, attribuait les lésions par lui rencontrées, non pas à la stase mais, à une *forme particulière de pneumonie* (4).

Mais nous le répétons, il n'est aucun de ces auteurs, qu'il s'agisse du foie, du poumon, ou du rein

(1) ZENKER. — Beitr. z. norm. Path. Anat. de Lungen. Dresden 1862.

(2) BUHL. — Ueber Ektasie die Lungencapillaren. *Arch. de Virchow*, Bd. XVI, p. 559 et Bd. XXV, p. 183.

(3) COLBERG. — *Deutsches Archiv. f. clinic. Med.* Bd. II.

(4) CORNIL. — Sur une forme particulière de broncho-pneumonie avec congestion permanente (induration brune), apoplexie pulmonaire et pneumonie interstitielle, liée aux maladies du cœur. *Journal des Conn. Médic.* 1891. Leçons de clinique recueillies par Duccellier.

cardiaque qui pose la question dans toute sa généralité et qui, constatant l'insuffisance de l'action de la stase, dans les faits par eux observés, aient l'idée de faire le procès de la doctrine de la stase elle-même

Nous devons faire une exception pour M. le professeur Bizzozero qui, au Congrès de Rome en 1894, étudie les rapports de l'hyperémie active et de la prolifération des éléments cellulaires, et aboutit à cette conclusion que la *congestion active ne néoforme pas*. Nous aurons l'occasion, dans le cours de l'exposé qui va suivre, de revenir plus en détail sur les intéressantes expériences de Bizzozero et de ses élèves.

CHAPITRE II

Etude anatomo-clinique des rapports de l'œdème et de la sclérose

L'ŒDÈME PROLONGÉE DE LA PEAU DES JAMBES N'EST PAS UNE CAUSE SUFFISANTE DE SCLÉROSE

I. — **Rapports de l'œdème de la peau des membres inférieurs avec la sclérose.** Opinion de M. Renaut, de M. Bard.

II. — **Etude anatomo-clinique de l'œdème inflammatoire et de l'œdème simple.**

1° Œdème inflammatoire. — Caractères cliniques : œdème avec taches érythémateuses, induré, non dépressible, douloureux. — Pous-sées de dermite précoces et répétées. — Sclérose persistante consé-cutive du derme.

Etiologie : Inflammations interstitielles polyviscérales, néphrite et myocardite chronique, aortite.

Caractères anatomiques : dermite interstitielle.

Hypertrophie éléphantiasique de la peau, consécutive aux poussées répétées de dermite. Action analogue de l'érysipèle récidivant.

2° Œdème simple. — Caractères cliniques : œdème mou, blanc, dépressible (dépression en godet) indolore. Persistance sans induration du derme avec *restitutio ad integrum*.

Etiologie : néphrite épithéliale chronique, cachexie cancéreuse, endocardite rhumatismale, obstruction vasculaire.

Caractères anatomiques : simple dissociation des éléments du derme par la sérosité de l'œdème, absence de prolifération embryonnaire.

3° Œdèmes de transition.

III. — L'œdème prolongé n'est pas une cause suffisante de sclérose. La sclérose est fonction des poussées inflammatoires intercurrentes. — L'œdème inflammatoire est la seule espèce d'œdème qui aboutisse à la sclérose.

IV. — Double origine, exogène et endogène des poussées de dermite.

§ I. — RAPPORTS DE L'ŒDÈME DE LA PEAU DES MEMBRES INFÉRIEURES AVEC LA SCLÉROSE.

La notion que l'œdème prolongé suffit à produire de la sclérose a trouvé son appui le plus solide, nous l'avons dit, dans les recherches de M. le professeur Renaut qui, dans sa thèse inaugurale, donnait la première étude anatomique, et clinique des œdèmes de la peau (1).

Dans ce travail, auquel nous aurons l'occasion de faire de nombreux emprunts, M. le professeur Renaut précisait notamment les lésions amenées dans la peau par les différentes sortes d'œdèmes et décrivait les lésions de l'*œdème dur* produites par une infiltration prolongée des téguments.

L'opinion formulée par M. le professeur Bard est tout autre : l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs, même prolongée, ne peut aboutir à engendrer seule la sclérose; cette dernière est, au contraire, liée à des *poussées inflammatoires* locales. Voici les arguments qu'il donne à l'appui de son assertion.

« Le rôle des poussées inflammatoires locales peut être saisi plus nettement encore du côté de la

(1) J. RENAUT. — Etude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau. Thèse de Paris, 1874.

peau, sur les membres inférieurs presque toujours intéressés par l'œdème asystolique.

« Tantôt cet œdème est pur et simple, sans épaissement de la peau, qui reprend son aspect normal après sa disparition ; tantôt il s'accompagne d'un épaissement très marqué de la peau ; après la guérison de l'œdème, celle-ci reste indurée, rigide, écailleuse, étroitement appliquée sur les tissus sous-jacents qu'elle paraît brider.

« Quand on suit attentivement l'évolution de ces accidents chez les divers malades, il est facile de voir que ces différences ne sont le fait ni de la durée, ni de la fréquence des œdèmes mécaniques ; elles résultent de l'existence ou de l'absence de poussées d'inflammations interstitielles du derme. Chez les premiers l'œdème est pur, blanc, mou, indolent ; chez les seconds la peau est, dès l'origine de l'œdème, rosée, rugueuse, ferme, plus ou moins douloureuse ; chez certains malades, même, on observe, avant l'apparition des œdèmes, des poussées érythémateuses accompagnées de cuissons ou de douleurs, de quelques jours de durée, souvent unilatérales, véritables poussées de dermites interstitielles.

« Celle-ci sont relativement rares dans le cours des endocardites rhumatismales, tandis qu'elle sont d'une extrême fréquence dans le cours des myocardites, des néphrites interstitielles, et même des aortites.

« Aussi, dès les premières apparitions de ces poussées, et parfois avant l'œdème, peut-on généralement prévoir ce qui se passera du côté de la peau ».

Ce sont ces notions que nous allons développer ici.

Nous avons pu recueillir personnellement ou retrouver dans la riche collection de M. le professeur Bard, 44 observations d'œdème de la peau des membres inférieurs, 12 sont accompagnées de l'examen histologique.

Ces observations peuvent se classer en deux catégories bien distinctes, répondant aux deux types d'œdème isolés par M. Bard ; les œdèmes de *nature inflammatoire* d'une part, les œdèmes purs, *simples*, sans réaction inflammatoire d'autre part. Il existe, bien entendu des types *de transition* ; nous en apportons une observation avec examen histologique.

Nous espérons, par l'étude attentive des observations précédentes arriver justement à démontrer :

1^o Que tous les œdèmes prolongés n'aboutissent pas à la sclérose.

2^o Qu'une catégorie spéciale d'entre eux seulement aboutit à l'induration de la peau.

3^o Que cette variété est justement constituée par les œdèmes que nous qualifions d'inflammatoires, c'est-à-dire ceux au cours desquels se sont produites des poussées d'inflammations interstitielles du derme.

Pour la clarté de la démonstration, nous commencerons par une étude analytique, clinique et anatomique, successivement, des œdèmes inflammatoires, puis des œdèmes simples.

L'existence de ces deux variétés autonomes d'œdème établie, nous montrerons les conséquences immédiates de cette distinction qui sont la

solution même du problème posé sur les rapports de l'œdème de la peau et de sa sclérose.

§ II. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE L'ŒDÈME SIMPLE
ET DE L'ŒDÈME INFLAMMATOIRE
DE LA PEAU DES MEMBRES INFÉRIEURS.

Ces deux variétés d'œdème sont, le plus souvent, nettement distinctes. Il existe, toutefois, des *œdèmes de transition* qui relient ces deux variétés l'une à l'autre.

1° *Œdème inflammatoire.*

L'étude que nous allons faire de l'œdème de la peau des membres inférieurs de nature inflammatoire repose sur l'examen de 26 malades. Six fois l'examen microscopique de la peau a été pratiqué. Pour les vingt autres cas, l'examen clinique de la peau a été noté, au point de vue qui nous occupe minutieusement, à plusieurs reprises, pour chaque sujet (1).

Nous commencerons par l'étude clinique, l'étude

(1) Ces observations bien que n'ayant pas été suivies d'examen microscopique de la peau, ont la même valeur démonstrative, croyons-nous, que celles qui en sont pourvues. L'étude de 12 observations, nous a permis, en effet, d'établir un double critère anatomique et clinique, toujours concordant pour chaque variété d'œdème. De telle sorte que, désormais, les seuls *caractères cliniques* nous suffisent pour diagnostiquer et catégoriser l'une et l'autre espèce d'œdème.

anatomique devant ensuite étayer en la complétant, l'histoire des œdèmes inflammatoires.

a. ETUDE CLINIQUE

Début. — L'œdème inflammatoire est tantôt précédé par un œdème mou, blanc, indolore, un œdème simple ; tantôt la peau est dès l'origine de l'œdème, rosée, rugueuse, gardant mal l'empreinte du doigt, chaude, douloureuse (Obs. VI). Enfin, « chez certains malades, même, dit M. Bard, on observe, avant l'apparition des œdèmes, des poussées érythémateuses accompagnées de cuissons ou de douleurs, de quelques jours de durée, souvent unilatérales, véritables poussées de dermite interstitielle ».

Dans l'observation III on a justement eu l'occasion d'assister à une de ces poussées inflammatoires, que l'examen microscopique nous permettra, nous le verrons, de dénommer plus exactement *poussée de dermite interstitielle*. Le malade, atteint de néphrite épithéliale chronique, avait eu successivement à quatre reprises, une poussée d'œdème simple, d'œdème blanc et dépressible. Au bout de six mois le malade eut sa première poussée inflammatoire, d'abord à la jambe gauche, puis, deux jours plus tard, à la jambe droite. On constata un peu de rougeur diffuse avec chaleur de la peau et gonflement, le tout accompagné d'une sensation de chaleur avec cuisson. Cette cuisson très vive, au début, disparut rapidement, au dire du malade, au bout d'une ou deux heures. La

poussée de dermite eut une durée de deux jours pour chaque jambe. A sa suite la peau resta rosée, un peu épaissie, et, trois mois et demi plus tard, on constatait un épaississement marqué de la peau.

Etat. — La poussée inflammatoire éteinte, l'œdème des membres conserve un caractère tout spécial qui permet de le distinguer aisément de l'œdème simple. Dans les cas où l'inflammation est récente, lorsque la poussée de dermite est éteinte depuis peu, la peau n'offre plus la teinte blanc mat des œdèmes simples, tels qu'on les rencontre chez les cachectiques par exemple. Elle est rosée, avec parfois des taches couleur lie de vin. Les téguments ne sont plus uniformément lisses; en certains points la peau est rugueuse, parfois excoriée.

Au toucher les téguments ne cèdent plus aisément sous le doigt; celui-ci, au contraire, s'y enfonce difficilement, ce n'est plus la sensation de la cire molle ou du mastic dans lequel le doigt vient s'imprimer aisément, c'est une sensation de résistance élastique; la peau indurée conserve à peine la trace de la pulpe du doigt qui a essayé d'y produire la dépression « en godet », caractéristique, au contraire, des grands œdèmes mous et blancs. Le malade ne se plaint plus des cuissons ou des douleurs accompagnatrices des poussées de dermite, mais la pression du doigt à la surface des téguments est toujours un peu douloureuse.

Enfin, dans les cas anciens qui ont subi des poussées de dermite nombreuses, les jambes plus ou

moins œdématisées apparaissent enfermées dans une gangue scléreuse, constituée par la peau indurée, rigide, appliquée étroitement sur les tissus sous-jacents qu'elle bride fortement ; l'aspect rappelle alors un peu les placards scléreux que l'on rencontre autour des vieux ulcères variqueux.

Dans les grands anasarques blancs que l'on observe, par exemple, au cours des néphrites aiguës, une fois l'œdème disparu, la peau reprend son aspect normal ; ici, au contraire, après la disparition de l'œdème, ces plaques de sclérose persistent, traces indélébiles des poussées de dermite dont la peau a été atteinte.

En résumé, cliniquement, l'œdème inflammatoire des membres inférieurs est un œdème qui, dès le début, présente à sa surface des taches érythémateuses. Ces taches pâlisent, s'effacent ensuite, pour réapparaître par poussées successives ; la peau devient alors indurée, rouge, dure, gardant mal l'empreinte du doigt dont la pression est d'ailleurs douloureuse.

b). Étiologie. — Les œdèmes inflammatoires ne se distinguent pas seulement par leur allure clinique si spéciale, ils ont encore une étiologie particulière.

Ils sont particulièrement fréquents au cours des *inflammations interstitielles polyviscérales* (1), affection décrite pour la première fois par M. Bard, puis par M. Grasset sous le nom de « scléroses mul-

(1) BARD. — *Loc. cit.*

tiples disséminées ». Sur nos vingt-six observations d'œdème inflammatoire, huit fois il s'agissait d'une sclérose polyviscérale, deux fois avec néphrite prédominante ; dans un cas c'est une pneumonie interstitielle qui avait dominé la scène.

Les *néphrites chroniques*, indépendamment de celles qui dépendent d'une sclérose polyviscérale, donnent fréquemment naissance à des œdèmes avec poussées inflammatoires ; nous retrouvons, en effet, dans nos observations : quatre néphrites chroniques, dont l'une était accompagnée d'une surcharge amyloïde, une seconde d'endocardite aiguë, une troisième d'hépatite interstitielle. Enfin un malade atteint d'une néphrite épithéliale subaiguë, a présenté également un œdème de nature inflammatoire.

Les *myocardites chroniques* soit liées à la sclérose polyviscérale (trois observations) soit isolées (trois observations également), présentent assez fréquemment aussi un œdème de nature inflammatoire.

Il en est de même des *aortites* ; dans un cas il s'agissait d'aortite aiguë, dans deux autres cas d'aortite chronique dont l'une était sous la dépendance de l'artério-sclérose.

L'*endocardite rhumatismale* soit aiguë (une observation), soit chronique (deux observations), peut également donner naissance à des œdèmes de nature inflammatoire.

Nous signalerons enfin un cas de *péricardite chronique* avec périhépatite, un cas de *paraplégie*

spasmodique et un cas de *pleurésie tuberculeuse*.

En résumé, les affections au cours desquelles on est appelé à observer l'œdème inflammatoire sont surtout les *scléroses polyviscérales*, les *néphrites chroniques*, les *myocardites chroniques* et les *aortites*.

c. Anatomie pathologique. — L'individualisation des œdèmes de nature inflammatoire ne serait pas complète, ou plutôt manquerait de base sérieuse, si l'examen microscopique ne nous faisait pas apparaître des caractères anatomiques nettement distincts, eux aussi.

Si l'on pratique au bistouri une section de la peau atteinte d'œdème inflammatoire, on constate que le derme est considérablement épaissi, avec une épaisseur de un centimètre à un centimètre et demi. Le tissu cellulaire sous-cutané présente lui aussi une augmentation de volume considérable; il adhère au derme, avec lequel il se détache en bloc. Un fragment de la peau, prélevé au bistouri, laisse écouler une faible quantité de sérosité, et garde son volume primitif; un lambeau de peau atteint d'œdème simple s'affaisse au contraire et se réduit à des dimensions, minimales par le départ de la sérosité qui infiltrait ses mailles.

Sous le microscope on constate des lésions de l'épiderme, du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

La ligne *épidermique* est presque toujours anormalement épaissie; cet épaississement porte surtout

sur la couche moyenne de Malpighi, dont le festonnage apparaît plus découpé que normalement. Dans une de nos observations, l'épiderme, très altéré, commençait à se détacher, soulevé en forme de lambeaux, sur plusieurs points; la ligne de clivage semblait passer par la partie la plus superficielle du corps muqueux.

Il s'agit, là, vraisemblablement, de lésions analogues à celles que M. le professeur Renaut a décrites dans l'érysipèle, lésions qui donnent lieu ultérieurement à la production de phlyctènes.

La caractéristique des lésions du *derme* est l'infiltration de ce dernier par de nombreuses cellules embryonnaires. Les mailles du tissu conjonctif, distendues par la sérosité de l'œdème, sont revêtues, en certains points, comme par une nappe de ces cellules proliférées. Il est des points où ces cellules, particulièrement abondantes, sont agglomérées en îlots; ces points sont les espaces péri-glandulaires et péri-vasculaires. Il est fort probable que l'épaississement du derme n'est pas dû seulement à cette infiltration de cellules embryonnaires, et qu'il existe parallèlement, dans presque tous les cas une prolifération plus ou moins marquée des fibres conjonctives, mais nous n'avons pu en acquérir la certitude que sur une seule de nos préparations (Obs. III.).

Il est vraisemblable que cette prolifération des fibres conjonctives, difficile à constater, ne devient réellement apparente que dans des cas de dermite, de date relativement ancienne, réalisant une sclérose presque totale du derme.

Le *tissu cellulaire sous-cutané* présente des lésions qui ne sont pas moins marquées. La distention de ses mailles par la sérosité de l'œdème est plus considérable là qu'ailleurs. Il y existe également une infiltration marquée par les cellules embryonnaires; très nombreuses elles forment des travées séparant les vésicules adipeuses.

En résumé, l'œdème inflammatoire est constitué par des lésions de *dermite interstitielle*, allant depuis la simple infiltration de cellules embryonnaires jusqu'à la sclérose du derme.

On sait que M. le professeur Renaut a, dans sa thèse inaugurale, insisté sur les connexions nombreuses et étroites, qui relient les œdèmes de la peau avec l'*erysipèle*.

On trouvera, plus loin, l'examen microscopique d'un cas d'*érysipèle* de la peau. A cette occasion, nous avons pu retrouver les lésions signalées par M. Renaut. « ... L'*érysipèle* ne produit dans la peau, dit-il, aucune lésion absolument caractéristique, mais bien une inflammation commune, une *dermite* fort peu différente de celle qu'on déterminerait en provoquant dans le derme, une irritation expérimentale ».

Les lésions de l'*érysipèle* sont donc, on le voit, très analogues à celles de l'*œdème inflammatoire*.

L'analogie se poursuit, d'ailleurs, sur le terrain de l'*évolution*, à peu près semblable, réalisée dans quelques cas par l'œdème inflammatoire prolongé et l'*érysipèle* à répétition des membres inférieurs; dans ces deux cas, on peut voir survenir, en effet,

une *hypertrophie éléphantiasique* de la peau.

L'éléphantiasis des pays chauds, consécutif aux érysipèles et aux lymphangites est, en effet, bien connu. M. Renaut a, de son côté, décrit, avec huit observations à l'appui, l'inflammation hypertrophique du derme, aboutissant à une forme particulière d'éléphantiasis; dans certains cas d'œdème prolongé des membres inférieurs. « La similitude des lésions ultimes de l'œdème chronique de la peau et des lésions multiples qu'on trouve dans l'éléphantiasis exotique, lésions qui, toutes, peuvent se rapporter à un stade plus ou moins avancé d'une inflammation chronique, tend à faire considérer, avec Rindfleisch, l'éléphantiasis comme une inflammation chronique de la peau.

« ... Dans cet ordre d'idées, il est facile de se rendre compte de l'étiologie commune des hypertrophies éléphantiasiques, consécutives à l'érysipèle devenu chronique et à l'œdème prolongé de la peau. L'érysipèle et l'œdème chronique étant deux processus très voisins, en ce qu'ils amènent dans la peau des *dermites*, dont les tendances principales sont l'hyperplasie des éléments normaux du chorion, et cette sorte de lymphangite chronique qui aboutit à la dilatation considérable des capillaires, il est naturel que l'œdème, comme l'érysipèle, devienne une cause efficace du développement des éléphantiasis ».

Nous apportons nous-même, à l'appui de ces considérations, deux observations d'œdème inflammatoire ayant abouti à l'hypertrophie éléphantiasique des membres inférieurs. Ces caractères de

ressemblance avec l'érysipèle, cette évolution éléphantiasique à peu près semblable ne s'appliquent, nous tenons à le spécifier, qu'à l'œdème inflammatoire; nous ne les retrouverons pas dans l'histoire de l'œdème simple que nous allons maintenant aborder.

2° ŒDÈME SIMPLE.

Cette variété d'œdème est déjà bien connue, en particulier depuis les travaux de M. le Professeur Renaut. Aussi la décrirons-nous succinctement à l'aide des quatorze observations (1) que nous rapportons ici.

a). *Etude clinique.* — Cet œdème débute assez insidieusement et, le plus souvent, le malade ne s'aperçoit de sa présence que quelques jours après son apparition. Dès le début, d'ailleurs, il présente l'aspect qu'il conservera, sauf le volume qui va en augmentant progressivement jusqu'à un point variable d'ailleurs pour chaque cas.

« Le plus souvent (2) cet œdème (l'œdème cutané) est consécutif à celui du tissu cellulaire prolongé pendant longtemps. Au début, quand l'infiltration séreuse n'occupe encore que le tissu conjonctif lâche, la peau est luisante, tendue, lisse et polie. Quand on

(1) Nous n'avons pas cru devoir multiplier ici le nombre des observations d'œdème simple, bien qu'il nous eût été facile d'en recueillir un plus grand nombre.

(2) RENAUT. — Th. Paris, 1874.

la déprime avec le doigt, on sent parfaitement que ce n'est pas elle-même qu'on écrase, mais bien les mailles du tissu subjacent infiltrées de sérosité. Au bout de quelques semaines, l'œdème, s'il persiste et s'il est intense, envahit le derme à son tour; l'aspect de la peau change alors; au niveau des parties œdémateuses elle ne donne plus au doigt la sensation d'une membrane mince et élastique enveloppant un membre infiltré, mais quand on la prend entre l'index et le pouce, de manière à former un pli, l'empreinte du doigt reste dans la peau elle-même, qui paraît épaisse et imprégnée d'une substance molle; en même temps sur certains points, apparaissent des taches blanches, isolées ou confondues, de manière à former des sortes de réseaux. Ces taches font saillie comme le centre des papules de l'urticaire, et elles se prononcent quand on essaie de plisser la peau en les comprimant dans l'épaisseur du pli. Souvent, à leur niveau, quand l'œdème subjacent est devenu excessif, l'épiderme s'éraille et se plisse finement comme dans les vergetures. Il peut enfin se rompre et il en résulte une crevasse par laquelle la sérosité s'écoule au dehors.»

En un mot la peau qui, dans l'œdème inflammatoire, était rosée, rugueuse, ferme, plus ou moins douloureuse, est, dans l'œdème simple, blanche, lisse, molle, indolore. Ce sont tous ces œdèmes qui donnent le signe clinique de la « dépression en godet.

Ils ont une durée variable; mais souvent ils rétrocedent. Ils disparaissent même et, contrairement aux œdèmes inflammatoires, ils ne laissent, le plus souvent, aucune trace de leur passage; la peau

conserve son épaisseur ordinaire et reprend son aspect normal.

En résumé, l'œdème simple d'un des membres inférieurs, est un œdème mou, dépressible, blanc, indolore, qui persiste avec ces mêmes caractères ou bien rétrocede sans laisser de trace appréciable.

b). Etiologie. — L'œdème simple, contrairement à l'œdème inflammatoire est exceptionnel au cours de l'inflammation interstitielle polyviscérale (1 observation), de la néphrite interstitielle (1 observation) (1). Nous n'en avons pas rencontré au cours des myocardites, ni des aortites. Par contre, il est des maladies au cours desquelles l'œdème mou, blanc, indolore, d'ailleurs le plus souvent généralisé, est un symptôme habituel. Nous voulons parler d'abord des *néphrites épithéliales chroniques* ; nous avons relevé sept cas d'anasarque au cours de cette affection. Dans deux autres cas il s'agissait une fois de *néphrite glomérulaire* à évolution chronique, une autre fois de *surcharge amyloïde* du rein, du foie et de la rate. Nous ne relevons qu'un cas de *néphrite aiguë*, dans nos observations, mais cette proportion n'est pas exacte ; l'œdème simple est, au contraire, très fréquent au cours de cette affection, presque autant qu'au cours de la néphrite épithéliale chronique.

Une cause également fréquente d'œdème simple est le *cancer* à la période de cachexie ; dans nos

(1) Encore ce cas était-il accompagné d'un cancer de la petite courbure de l'estomac.

observations nous trouvons un cancer du foie avec cirrhose et deux cancers de l'estomac.

Au cours des *endocardites rhumatismales*, à la période d'asystolie, on constate fréquemment un œdème mou, blanc et indolore des membres inférieurs.

Enfin les œdèmes par *compression* réalisent, eux aussi, le type de l'œdème simple : nous rapportons justement le cas d'un œdème des membres inférieurs produit par l'oblitération thrombotique complète de la veine-cave inférieure : il s'agissait d'un kyste hydatique du foie qui comprimait ce vaisseau.

Enfin, dans un cas de *kyste de l'ovaire* volumineux et au cours d'une *cirrhose alcoolique*, nous avons constaté un œdème simple.

En somme, donc, si nous résumons cette étiologie, nous trouvons des causes essentiellement différentes de celles qui ont donné naissance à des œdèmes inflammatoires. Ces derniers, nous nous le rappelons, s'étaient produits essentiellement au cours de l'inflammation interstitielle polyviscérale, de la néphrite interstitielle chronique, des myocardites et des aortites. Pour l'œdème simple nous trouvons, au contraire, la *néphrite épithéliale aiguë et chronique*, le *cancer*, l'*endocardite chronique*, et toutes les causes qui peuvent déterminer l'œdème par *oblitération vasculaire* (compression de la veine cave).

b). Anatomie pathologique.—Les lésions de la peau, déterminées par l'œdème simple, consistent essentiel-

lement en une dissociation des mailles du tissu du derme et celles du tissu cellulaire sous-cutané par la sérosité de l'œdème accumulé sous pression.

L'épiderme paraît intact. Les fibres connectives du derme apparaissent dissociées, écartées les unes des autres par de la sérosité infiltrée. Mais c'est dans les parties voisines du tissu cellulaire sous-cutané, dans ce tissu lui-même, que l'on constate une dissociation extrême des éléments cellulaires par l'accumulation de la sérosité.

Telles sont les seules lésions qu'il nous a été permis de constater au cours de *l'œdème simple*.

Nous n'avons pu, notamment, retrouver *l'infiltration du derme par les globules blancs* signalés par M. le professeur Renaut. Nous croyons, en effet, que, dans ces cas, il s'agissait vraisemblablement de la variété que nous avons dénommée inflammatoire de l'œdème de la peau.

Il n'existe donc, dans l'œdème, simple aucune trace d'un processus inflammatoire (1). Aussi contrairement aux œdèmes inflammatoires, cette variété de l'œdème n'aboutit pas à la sclérose à plus forte raison ne peut-elle aboutir à l'hypertrophie éléphantiasique de la peau. Cette complication ne se rattache expressément qu'aux œdèmes inflammatoires comme nous l'avons indiqué déjà.

(1) L'infiltration des globules blancs est, en effet, la caractéristique de l'infiltration d'après la définition de Conheim.

3^o Œdème de transition.

Nous croyons, néanmoins, qu'à côté de ces deux catégories, assez nettement distinctes dans les conditions habituelles de l'observation, il existe toute une série d'*œdèmes de transition*.

L'observation de deux malades nous le prouve.

Dans un cas (Obs. XXVI) il s'agissait en clinique, d'un œdème que nous aurions dénommé œdème simple, cet œdème étant mou, blanc, dépressible, indolore. Mais l'examen microscopique nous permit de constater des caractères qui avaient échappé à notre observation clinique, évidemment plus grossière. Nous constatâmes, en effet, alors, une inflammation légère de l'épiderme, ainsi qu'une congestion légère du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, deux caractères anatomiques de l'œdème inflammatoire au début

Dans un second cas il s'agissait d'un œdème resté longtemps simple, pendant huit mois, et sur lequel on vit un jour évoluer une poussée inflammatoire.

Il s'agit donc, dans ces deux cas, d'œdèmes établissant nettement la transition entre l'œdème simple et l'œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs.

III. — L'ŒDÈME PROLONGÉ N'EST PAS UNE CAUSE SUFFISANTE DE SCLÉROSE. LA SCLÉROSE EST FONCTION DES POUSSÉES INFLAMMATOIRES INTERCURRENTES.

Les deux classes précédentes d'œdèmes de la peau des membres inférieurs, établies sur une base anatomo-clinique que nous croyons solide, il va nous être, désormais, aisé de résoudre le problème des rapports de l'œdème et de la sclérose,

Nous nous proposons de démontrer, à ce sujet, que, de l'étude précédente, découlent immédiatement les deux propositions suivantes :

1^o L'œdème prolongé n'est pas une cause suffisante de sclérose.

2^o Seuls les œdèmes qui s'accompagnent de poussées inflammatoires aboutissent à la sclérose,

Le fait capital, en effet, est cette constatation que la production de la sclérose n'est nullement fonction de la durée de l'œdème, et qu'elle en est le plus souvent complètement indépendante.

L'observation des faits que nous rapportons le prouve.

En effet, l'étude anatomo-clinique des œdèmes inflammatoires nous a amplement montré leur aptitude essentielle à faire de la sclérose ; leur évolution clinique aboutissant à l'induration de la peau d'une part, la prolifération de cellules embryonnaires conduisant à une dermite scléreuse, d'autre

part, en font foi; car ces poussées inflammatoires sont, nous l'avons vu, complètement indépendantes de la durée ou de l'ancienneté de l'œdème.

Si nous parcourons, en effet, à ce point de vue, nos observations, nous voyons un premier cas (Obs. VI) d'œdème dans lequel la poussée inflammatoire est survenue dès le *quatrième jour* du début de l'œdème; à l'entrée, cet œdème était mou, blanc, dépressible; deux jours plus tard il était le siège d'une poussée inflammatoire avec taches purpuriques et zones violacées. Dans l'observation IV, c'est au vingt-deuxième jour qu'on note la première poussée de dermite; au bout d'un mois, dans l'observation I; au cours du deuxième mois pour les observations VII et IX; vers deux mois et demi dans les observations VII et XXI, et dans le courant du troisième mois pour les observations V et X.

Que voyons-nous, maintenant, pour les œdèmes simples?

Eh bien! nous notons des œdèmes qui se sont prolongés beaucoup plus longtemps et qui, cliniquement sont restés mous, blancs, dépressibles et anatomiquement ne nous ont offert ni prolifération embryonnaire, ni épaissement scléreux de la peau.

Nous notons, en effet, parmi ces œdèmes qui n'ont pas abouti à la sclérose: un œdème prolongé pendant huit mois; à ce moment seulement, sept jours avant sa mort, le malade présenta une poussée inflammatoire au niveau de la peau des jambes. Cette poussée transformait à ce moment l'œdème, resté simple

jusque là, en œdème inflammatoire. Désormais, il devait fatalement alors aboutir rapidement à une sclérose que huit mois d'infiltration œdémateuse prolongée des mailles du derme n'avait pu provoquer.

Deux fois, il s'agit d'un œdème prolongé six mois durant (Obs. XXXVIII et XXXIV) ; une fois l'œdème persiste cinq mois et demi (Obs. XLI) ; trois fois durant cinq mois (Obs. XXXV, XLII et XLIV). Dans les observations XXVI, XXVIII et XXXIX, l'œdème reste mou et blanc pendant quatre mois, et trois mois environ dans l'observation XLIV.

On le voit, à une série de neuf observations d'œdèmes des jambes qui, toutes, s'accompagnent de poussées de dermite dès le troisième mois, nous opposons une autre série de dix observations d'œdème resté mou, blanc et dépressible sans aucune poussée inflammatoire durant un laps de temps bien supérieur qui va de trois à huit mois.

Nous pouvons donc légitimement conclure que les poussées inflammatoires sont indépendantes de la durée de l'œdème et que, par suite, l'œdème prolongé n'aboutit pas fatalement à la sclérose.

Mais alors si la sclérose n'est pas fonction de la prolongation de l'œdème, quel en est donc le facteur essentiel ?

Ce facteur, nous le connaissons déjà, c'est la *poussée de dermite interstitielle*.

En effet, nous le répétons, seuls, les œdèmes qui présentent, au cours de leur évolution clinique, des poussées inflammatoires, ceux-là seuls, dans nos observations, ont abouti à l'induration de la peau en

clinique, et ont donné, sous le microscope, de l'infiltration embryonnaire d'abord, de la sclérose ensuite.

Par contre, tous les œdèmes qui étaient restés blancs et mous, tous ceux-là ont persisté en cet état, présentant, à l'examen microscopique, une distension pure et simple des mailles du derme et du tissu cellulaire par la sérosité de l'œdème, sans trace d'infiltration embryonnaire. Et il en est ainsi au point que, cliniquement, dès la première poussée inflammatoire on peut prévoir ce qui se passera du côté de la peau et prédire l'apparition fatale de la sclérose.

IV. — ORIGINE DES POUSSÉES DE DERMITE

Nous croyons qu'il faut, à ce point de vue, distinguer deux catégories de faits :

Dans un premier groupe, il s'agit de dermites de *cause externe* ; M. le professeur Renaut a bien mis en évidence la facilité d'entrevue de l'inflammation locale, par cause externe.

L'œdème chronique des membres inférieurs, qui s'établit dans la période cachectique des maladies du cœur, l'œdème de la maladie de Bright, quand il se prolonge, et même certains œdèmes cachectiques disposent on ne peut plus la peau à l'érysipèle, qui l'envahit spontanément ou à la suite de traumatismes insignifiants (comme des piqûres d'aiguille, mouchetures, l'application d'un vésicatoire ou d'un sinapisme (1).

(1) RENAUT. — *Loc. citat.*

Nous avons pu, nous-même, expérimentalement, constater la facilité extrême de l'infection locale de ces œdèmes ; dans les œdèmes de l'oreille ou des membres, obtenus par ligature élastique chez le lapin nous avons vu l'inflammation, une inflammation très aiguë avec suppuration abondante, survenir dès le 3^e, le 4^e, ou le 5^e jour.

Ces faits sont à rapprocher du rôle des poussées d'érysipèle récidivant, dans la production de l'éléphantiasis des membres inférieurs. Nous en avons rapporté un exemple typique dans notre observation V.

Mais nous croyons qu'il faut aussi faire place, à côté de ces poussées inflammatoires d'origine externe, à des véritables infections ou intoxications d'*origine interne*.

En effet, trois arguments viennent à l'appui de cette façon de voir.

Le premier c'est que, non seulement un certain nombre d'œdèmes ne subissent pas des poussées inflammatoires, alors que tous ou à peu près tous étaient susceptibles de s'infecter secondairement, à la suite de traumatismes variés produisant une légère solution de continuité à la surface des téguments, mais encore qu'une catégorie d'œdèmes bien spéciale par leur étiologie toute particulière deviennent inflammatoires ; ce sont, nous l'avons vu, les inflammations interstitielles polyviscérales, les néphrites interstitielles chroniques, les aortites et les myocardites qui, seules, se comportent ainsi. Il s'agit donc, là, plutôt d'une communauté d'origine que d'une

uniformité de conditions extérieures de protection contre les traumatismes et les infections externes.

La seconde raison c'est que deux fois nous avons noté des lésions d'endartérite et de mésartérite au cours des œdèmes inflammatoires ; il semblerait donc que l'infection ou l'intoxication ait sa source dans le sang.

Enfin, le meilleur argument est, croyons-nous, la fréquence de la *coexistence de poussées inflammatoires simultanément d'une part dans le derme et, d'autre part, au niveau des séreuses ou des viscères*. Cette coexistence est notée expressément dans *neuf* de nos observations d'*œdème inflammatoire*.

C'est ainsi que, durant l'évolution de la dermite, on a vu évoluer quatre fois une *pleurésie* ; l'allure *aiguë* est notée dans un cas ; dans un cinquième cas, on trouva à l'autopsie des adhérences molles, c'est-à-dire récentes.

La séreuse péritonéale peut subir, elle aussi, des poussées inflammatoires simultanées ; nous trouvons notés, en effet, une *ascite*, une péricardite chronique avec *périhépatite*, enfin un cas de *périhépatite* avec *périsplénite*. Trois fois il s'agissait d'*endocardite aiguë*, accompagnée dans deux cas de péricardite aiguë, elle aussi. Enfin les poussées inflammatoires sur les viscères ne sont pas moins fréquentes : deux fois on assiste à l'évolution d'une *inflammation interstitielle polyviscérale subaiguë* ; une fois il existait une *néphrite épithéliale subaiguë*, une autre fois une *néphrite interstitielle* avec *pneumonie interstitielle*, toutes deux à allure *subaiguë*. Un exemple

d'ailleurs caractéristique de l'existence simultanée de ces poussées inflammatoires sur plusieurs organes à la fois, nous est donné par le malade de l'observation II qui a présenté, parallèlement à sa dermite, de l'ascite, une pleurésie, une péricardite, des végétations endocarditiques récentes, de la périhépatite et de la périsplénite.

Il faudrait, évidemment, pour que notre hypothèse fût entièrement vérifiée, que nous ayons pu établir une base anatomique et clinique à chacune de ces variétés d'œdèmes inflammatoires : les œdèmes inflammatoires d'*origine exogène*, et les œdèmes inflammatoires d'*origine endogène*. Nous n'avons pu faire ces recherches, notre attention ayant été trop tardivement attirée sur ce point. .

CHAPITRE III

Etude expérimentale des rapports de l'œdème et de la sclérose (1).

L'ŒDÈME HÉMORRHAGIQUE PAR LIGATURE ÉLASTIQUE DE L'OREILLE ET DES MEMBRES DU LAPIN NE SUFFIT PAS A DÉTERMINER LA PROLIFÉRATION DU TISSU CONJONCTIF.

Difficultés de la réalisation expérimentale d'un œdème prolongé et de son maintien à l'abri des infections septiques dues au traumatisme. Expériences personnelles de production de l'œdème par ligature élastique de l'oreille et de la patte du lapin. Nature hémorrhagique de cet œdème. Résultats : absence de prolifération embryonnaire, prédisposition marquée aux infections septiques et suppuratives.

A côté de l'étude des œdèmes observés en clinique, nous avons cru utile de joindre celle de l'*œdème expérimental*.

Nous nous sommes heurté à une double série de difficultés qui ne nous permettent pas d'apporter ici des résultats d'une valeur égale à ceux que nous

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Tripier.

avons énoncés dans l'étude anatomo-clinique précédente.

La première difficulté à résoudre était la reproduction elle-même de l'œdème dans des conditions expérimentales telles, que, d'une part, la vie de l'animal ne fût pas compromise et que, d'autre part, on fût à l'abri de l'ingérence fâcheuse de tout processus d'inflammation. Pour remplir ces difficiles conditions nous nous sommes successivement adressé :

1^o Aux *sections du sympathique cervical* (1), pratiquées chez trois lapins, ces sections n'ont déterminé la production d'aucun œdème.

2^o Aux *ligatures des veines*; par la ligature incomplète de la veine rénale sur cinq chiens, la ligature des veines spermatiques sur un chien, nous avons constaté la production de *stase* et non d'œdème (2).

3^o Nous avons enfin usé d'un procédé plus sim-

(1) MM. Ostrumoff et Marcaui, par l'excitation forte et prolongée du nerf lingual, MM. Dastre et Morat, par l'excitation du sympathique cervical chez le chien ont pu réaliser ainsi un œdème expérimental. MM. Teissier et Lecreux (Sur les œdèmes vaso-moteurs, *in Province Médicale*, 1887), ont bien établi également la réalité de l'existence des œdèmes vaso-moteurs en clinique, au cours, par exemple, des affections diverses du système nerveux cérébro-spinal et, plus particulièrement, de l'ataxie locomotrice.

(2) M. Ranvier, en 1869, avait constaté en effet que la ligature isolée par exemple de la veine cave inférieure au-dessous de l'abouchement des veines rénales ne produisait pas trace d'œdème; la section concomitante du nerf sciatique d'un seul côté déterminait, au contraire, la production d'un œdème considérable.

L'œdème est pour lui le résultat de l'augmentation de la

ple : la *ligature élastique de l'oreille et des pattes du lapin*. Ce sont là les résultats de ces expériences qui nous ont d'ailleurs donné un œdème d'une variété spéciale, un œdème sanguinolent que nous allons décrire dans un instant.

Mais à côté de ces difficultés dans la production elle-même de l'œdème, nous nous sommes heurté à une impossibilité presque absolue : le maintien prolongé des parties œdématisées à l'abri du traumatisme et de l'infection. En effet, sur sept lapins mis en expérience, trois ont présenté des phénomènes d'inflammation très aiguë avec suppuration abondante, au niveau de la partie siège de la ligature au bout de trois et quatre jours ; cette facilité extrême de l'infection des tissus atteints d'œdème expérimental est à rapprocher de la prédisposition semblable dont sont doués les membres des malades présentant de l'œdème, et sur laquelle nous avons insisté au chapitre précédent. En résumé, il nous a été impossible d'obtenir un œdème expérimental aussi prolongé que nous l'aurions voulu, la plupart de nos expériences ayant été interrompues par l'invasion de phénomènes d'inflammation. Sur deux animaux seulement nous avons pu conserver les parties œdématisées à l'abri des phénomènes inflammatoires pendant une durée de cinq jours chacun.

tension du sang dans les vaisseaux capillaires et non un effet de la stase sanguine.

Voir au sujet des conditions pathogéniques de l'œdème la thèse de Théaulon, Lyon 1897. Voir aussi Teissier et Lereux (*Loc. citat.*)

Si l'étude des œdèmes expérimentaux a été faite fréquemment au point de vue physiologique, il n'en est pas de même de leur étude anatomique ; seul, à notre connaissance du moins, Salvioli (1) a observé, au point de vue spécial de la production des troubles trophiques, l'action de l'œdème expérimental sur les téguments. L'œdème étant obtenu par section des nerfs périphériques (sciatique, plexus axillaire), certaines précautions furent prises pour diminuer les chances de traumatisme et d'infection. Chez plusieurs animaux il se produisit, au niveau de la partie paralysée, un œdème qui persista plusieurs mois sans s'accompagner d'aucun trouble trophique de la peau.

Dans nos expériences sur le lapin, nous pratiquions une ligature expérimentale, à l'aide d'une lanière de caoutchouc moyennement serrée à la fois d'une oreille et d'une patte. Au bout d'un certain temps, les animaux étaient sacrifiés ; on prélevait des fragments de la peau, en des points symétriques sur l'oreille et le membre du côté lié et du côté sain.

Voici le résumé des faits que nous avons pu constater.

1^o Sur trois lapins nous avons pu réaliser un œdème spécial, au niveau des parties liées ; cet œdème se traduisait par une tuméfaction des parties devenues froides et violacées. A la coupe, les tissus

(1) SALVIOLI. — Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale (*Archivio per Sc. med.*, 1896, t. XX, p. 393 à 433). Cité par Bonne. Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures. Th. de Lyon, 1897.

apparaissaient gorgés d'un sang noir qui infiltrait les mailles du tissu cellulaire.

2° Dans les autres cas, les parties liées se sont desséchées et nécrobiosées, par suite, probablement, de la privation de toute circulation, la ligature étant trop serrée.

3° Dans les cas d'œdème hémorrhagique, l'examen microscopique nous a permis de constater de la dilatation des capillaires sanguins avec infiltration du tissu dermique par des globules de sang. Dans aucun cas (au 3^e et au 4^e jour) nous n'avons constaté la présence de cellules embryonnaires.

4° Dans tous nos cas, on voyait très rapidement survenir des phénomènes d'inflammation septique, avec suppuration abondante due à des traumatismes extérieurs.

Conclusions générales. — De l'étude de ces faits nous concluons donc :

1° L'œdème expérimental produit par la ligature élastique de l'oreille ou des membres, du lapin ne s'accompagne pas de prolifération du tissu conjonctif.

2° L'œdème ainsi obtenu prédispose, d'une façon toute spéciale, les parties qui en sont le siège aux inflammations septiques et suppuratives produites par le traumatisme.

CHAPITRE IV

Etude expérimentale des rapports de la stase et de la sclérose

Difficultés de cette étude. — Intervention des phénomènes infectieux. L'analogie n'est pas complète entre la stase expérimentale et la stase des affections cardiaques.

Expériences des auteurs. — 1° Effets produits sur le foie par l'insuffisance tricuspidiennne expérimentale ; expériences de Parmentier : absence de sclérose. 2° Effets produits sur le rein par la ligature de la veine émulgente. *a.* Ligature complète de la veine rénale. Expériences de Buchwald et Litten, de Marrou, Roberto Alessandri : production de sclérose. *b.* Ligature incomplète de la veine rénale. Expériences de Weigerber et Perls, de J. Værkøve, de Germont : production d'une sclérose rénale.

Expériences personnelles. — 1° Ligature incomplète des veines spermaticques : absence de sclérose du testicule. 2° Ligature incomplète de la veine rénale : sclérose rénale. Discussion des résultats obtenus : la sclérose rénale est le résultat d'une infection surajoutée et non de la stase, elle-même ; arguments : maximum des lésions inflammatoires au voisinage du hile, bilatéralité des lésions ; endartérite de la veine rénale.

Les affections du cœur, dans les périodes d'asystolie, réalisent au premier chef une stase sanguine dont les effets se font sentir sur tous les points de l'organisme. La ligature d'un vaisseau, chez l'animal,

détermine également une stase sanguine dans le territoire correspondant au vaisseau lié.

Il est donc possible d'observer les effets de la stase, *en clinique* ; on peut également en étudier *expérimentalement* les effets.

Les effets de la stase, telle qu'elle est réalisée chez le malade, sont d'une observation des plus délicates.

Le foie, le rein, le cœur, le poumon, organes profonds, ne s'offrent pas à l'observation directe ainsi que la peau des membres, par exemple. D'autre part, ils sont destinés à l'accomplissement des fonctions spéciales, et reçoivent à cet usage (foie et rein) un sang d'une composition chimique particulière ; le foie notamment, qui livre passage aux produits des fermentations intestinales.

Pour ces deux raisons, *observation malaisée, intervention de facteurs étrangers*, l'étude de la stase, telle qu'elle est réalisée en clinique, est des plus complexes, des plus difficiles. Nous n'avons pu, matériellement, l'entreprendre ; son étendue eût, d'ailleurs, dépassé les limites de ce travail.

C'est alors que nous avons songé à réaliser une stase par l'*expérimentation* chez les animaux.

Ici encore nous nous sommes heurté à des difficultés considérables. Elles sont de trois ordres.

Les premières difficultés sont celles inhérentes à toute expérimentation et, dès l'abord, nous avons constaté, en effet, l'intervention inopportune de facteurs multiples, dont il était impossible de nous rendre maître. Parmi eux, certainement, l'infection

a eu un rôle perturbateur au plus haut chef. S'il était besoin de nouveaux faits pour démontrer l'influence éminemment favorisante de la stase sur la production de l'infection, toutes nos expériences, comme nous aurons l'occasion de le voir, eussent amplement suffi à cela.

D'autres difficultés existent, d'un autre ordre. Les effets, obtenus par ligature, même incomplète, des canaux veineux d'un organe, sont-ils absolument comparables à ceux que nous voyons se produire si fréquemment en clinique, chez un malade en asystolie, au cours d'une insuffisance ou d'un rétrécissement mitral, par exemple ? Nous ne le croyons pas. En effet, bien que nous ignorions encore les modifications que fait subir l'asystolie à l'hydraulique circulatoire, il est certain que les conditions réalisées ne sont pas les mêmes de part et d'autre : d'un côté, diminution de la tension vasculaire avec circulation ininterrompue du sang, de l'autre arrêt plus ou moins complet, en tous cas, défaut d'écoulement du sang veineux qui trouve un obstacle devant lui. D'autre part encore, les modifications de la chimie du sang chez les asystoliques nous sont inconnues : ne peut-on pas penser qu'en tous cas elles doivent exister, du fait des *méiopragies* des différents viscères, si bien mises en évidence par M. Potain. Les effets de la stase d'un sang ainsi adultéré sur les parenchymes des viscères, seront-ils alors comparables à ceux produits par un sang circulant dans un organisme dont toutes les fonctions s'effectuent normalement ?

Enfin, à côté des difficultés résultant et de l'appréciation malaisée de la valeur exacte des divers phénomènes observés, et aussi de la nature elle-même de la stase obtenue, restaient encore les difficultés de la réalisation expérimentale elle-même de la stase.

Les auteurs qui ont tenté l'étude expérimentale des effets de la stase se sont adressés, à notre connaissance, à deux genres d'expériences : la production de l'*insuffisance tricuspидienne expérimentale* et la *ligature des veines rénales*. Nous allons brièvement résumer les résultats obtenus par les divers expérimentateurs, avant de faire connaître ceux que nous avons personnellement obtenus.

A. — EXPÉRIENCES DES AUTEURS.

¹⁰ *Effets produits sur le foie par l'insuffisance tricuspидienne expérimentale.* — Ces expériences sont dues à M. Parmentier (1). Il a obtenu, chez des chiens, une insuffisance tricuspидienne expérimentale par le procédé de M. Fr. Franck : la rupture valvulaire à l'aide du valvulotome à curette. Voici les résultats obtenus chez cinq chiens en expérience.

Chez un chien il a pu suivre pendant trois jours tous les symptômes de l'asystolie aiguë : œdème des pattes, obscurité du murmure vésiculaire à la base des poumons, ascite, urobilinurie-

Chez les quatre autres animaux il a obtenu une survie prolongée (2), l'un d'eux fut même conservé

(1) PARMENTIER. — *Loco citato*.

(2) M. PARMENTIER n'en précise pas la durée.

pendant un an et demi, en pleine santé, au repos absolu, il est vrai

Voici les résultats de l'*autopsie* : « Le foie des cinq chiens que nous avons opérés, dit Parmentier, présentait l'aspect muscade ; la capsule tendue était lisse. A la coupe s'écoulait une grande quantité de sang des vaisseaux dilatés.

« Au microscope nous n'avons, dans aucun cas, trouvé de *sclérose hépatique*. Nous n'avons noté que la distension des veines sus-hépatique et des capillaires du centre du lobule, avec une atrophie plus ou moins prononcée des travées cellulaires correspondantes ».

Enfin, le foie du chien mort d'asystolie, en trois jours. présentait plusieurs foyers d'apoplexie.

En résumé, chez cinq chiens ayant eu une survie prolongée, la stase provoquée par insuffisance tricuspideenne, obtenue expérimentalement, n'a déterminé chez aucun d'eux l'apparition de sclérose dans le parenchyme hépatique.

2^o *Effets produits sur le rein par la ligature de la veine émulgente*. — Les auteurs ont fait des ligatures, les unes *complètes*, les autres *incomplètes*. Les effets sont notablement différents dans les deux cas.

a. — *Ligature complète de la veine rénale*.

L'occlusion complète de la veine rénale a été produite expérimentalement par Buchwald et Litten, par Marrou et plus récemment par Roberto Alessandri.

1^o *Expériences de Buchwald et Litten.* — Ces auteurs ont constaté, *immédiatement après la ligature*, que, dans le rein tuméfié, les veines et les capillaires étaient gorgés de sang. Il existait, en certains points, de petites hémorrhagies dans le tissu conjonctif interstitiel et à l'intérieur des canalicules urinières on apercevait des cylindres hématiques.

Au bout de un mois, le rein était considérablement atrophié; la substance médullaire était atrophiée et sclérosée. Il existait également de la sclérose sous la capsule.

2^o *Expérience de Marrou (1).* — Cet auteur a constaté de l'hypergénèse conjonctive dès le troisième jour. La prolifération conjonctive existant surtout autour des gros vaisseaux, du bassin et de l'uretère.

1^o *Expériences de Roberto Alessandri (2).* — Chez huit chiens, cet expérimentateur a pratiqué la ligature complète

Dans les trois cas où l'animal fut sacrifié dans les jours qui ont suivi immédiatement l'opération, il trouva, de même que Buchwald et Litten, des hémorrhagies interstitielles et souvent de véritables infections.

Dans trois cas, les chiens furent conservés en vie

(1) MARRON. — Thèse de Paris, 1885.

(2) ROBERTO ALESSANDRI. — Sur la structure et la fonction du rein à la suite de l'occlusion de l'artère et de la veine émulgentes. *Rev. de Chirurgie*, 10 août 1899.

respectivement dix jours, quatre-vingts jours et cent sept jours.

Le rein du chien, sacrifié dix jours après la ligature, présentait une infiltration de cellules embryonnaires très abondantes avec infarctus. Le chien qui survécut quatre-vingts jours présenta une atrophie fibreuse du rein avec zones cicatricielles, restes évidents d'infarctus hémorragiques. Enfin, chez le chien qui ne fut tué qu'au cent-septième jour, il n'existait, fait à noter, que peu ou pas de prolifération du tissu conjonctif interstitiel, dans la substance corticale; dans la substance médullaire le tissu conjonctif était notablement épaissi.

Enfin, chez deux chiens, après avoir fait la ligature d'une veine émulgente, au bout d'un certain temps, il pratiquait la *néphrectomie du côté opposé*. Le rein correspondant à la veine liée restait donc seul à fonctionner. Dans l'expérience avec survie de cent soixante jours, il existait de la néoformation conjonctive surtout au niveau de la substance corticale. Chez l'autre chien qui ne fut sacrifié que plus de trois mois après la ligature, l'hypertrophie du tissu conjonctif était surtout manifeste au niveau de la substance médullaire.

En somme, tous les auteurs procédant par ligature complète de la veine rénale, ont obtenu des résultats qui peuvent se résumer ainsi: dans les jours qui suivent la ligature, production d'hémorragies interstitielles et d'infarctus; plus tard, production de sclérose interstitielle et de noyaux fibreux, cicatrices d'infarctus.

b. — *Ligature incomplète de la veine rénale.*

Cette expérience a été pratiquée par Robinson, Posner, Singer, François (1), J. Værhøve (2), Weissgerber et Perls, Germaut (3). Voici les résultats obtenus par ces derniers auteurs :

1° *Weissgerber et Perls* ont constaté de la congestion du rein, l'infiltration du tissu conjonctif par les éléments du sang, la tuméfaction des épithéliums et la formation des cylindres.

2° *J. Værhøve* a observé, de son côté, des altérations interstitielles évidentes se manifestant particulièrement par la prolifération du tissu conjonctif et la diapédèse des globules blancs.

3° *Germont*, sur deux chiens, a répété également l'expérience de la ligature incomplète de la veine émulgente. Sur le premier chien tué au 4^e jour, il constata une congestion extrême et généralisée des capillaires et des veines, sans aucune prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Le second chien ne fut tué qu'au 29^e jour. Germont constata alors, à l'examen microscopique, que la capsule, ainsi que le tissu conjonctif interstitiel, étaient épaïs-

(1) FRANÇOIS. — Rein cardiaque et œdème rénal, thèse de Montpellier 1881.

(2) J. VÆRHØVE. — Virchow's Archives 1880 Bd LXXX.

(3) GERMONT. — Contribution à l'étude expérimentale des néphrites, thèse de Paris 1883.

sis, ce dernier surtout, sous forme de tissu fasciculé adulte. Les artérioles étaient comprises dans le domaine de la sclérose ; leur tunique externe était d'une épaisseur doublée ou triplée. Par contre, les veines élargies étaient épargnées d'une manière absolue par la sclérose.

En résumé, la ligature incomplète de la veine émulgente, de même que sa ligature complète a eu pour résultat de déterminer la production d'une sclérose rénale.

B. — EXPÉRIENCES PERSONNELLES (1).

Nous nous sommes adressé, à notre tour, à deux organes pédiculés : le *rein* et le *testicule*. Nos expériences ont été faites sur le chien.

Nous avons toujours préféré la ligature *incomplète*, c'est-à-dire peu serrée, à la ligature complète du vaisseau. De cette façon, en effet, le sang continue à circuler, mais avec peine, dans l'organe. D'autre part, dans les expériences des ligatures complètes déjà tentées par les auteurs, ce sont des lésions en quelque sorte mécaniques, produites par le sang faisant effraction sous pression, que l'on a rencontrées. En un mot, la ligature incomplète nous a paru réaliser des conditions se rapprochant davantage de la stase des affections cardiaques.

(1) Expériences faites au laboratoire de M. le professeur Morat.

1^o *Ligature incomplète des veines spermatiques*

Sur un chien nous avons pratiqué la ligature incomplète du plexus pampiniforme du côté droit, à l'aide de deux ligatures peu serrées et distantes l'une de l'autre de cinq centimètres environ.

Le testicule droit dont les veines avaient subi la ligature, était un peu moins volumineux que le testicule gauche.

A l'examen microscopique, on ne put constater *aucune trace de sclérose* ; il existait seulement une atrophie très légère des tubes séminifères, avec une faible dilatation des vaisseaux capsulaires et sous-capsulaires, donnant, en tous cas, la preuve de l'existence réelle d'une stase.

Conclusion. — La ligature incomplète des veines spermatiques chez le chien, après cinquante jours, ne détermine pas la production d'une sclérose du testicule (1).

2^o *Ligature incomplète de la veine rénale.*

Ici encore, c'est la ligature incomplète du vaisseau que nous avons réalisée chez le chien.

(1) Nous avons cherché, dans les auteurs, quelques indications sur les *lésions du testicule dans la varicocèle*, affection qui constitue une stase permanente au niveau du testicule et de l'épididyme. Nous n'avons trouvé que les quelques détails suivants, empruntés à la thèse de M. Reclus (Paris

Nous nous sommes efforcé, dans nos laparotomies, de nous mettre dans les meilleures conditions d'asepsie possible ; en appliquant les procédés mis actuellement en usage par la chirurgie abdominale.

L'opération fut d'une exécution généralement aisée. On peut, au choix, pratiquer la laparotomie médiane ou latérale ; cette dernière paraît, toutefois, fournir une commodité plus grande pour la ligature ultérieure. Les intestins écartés, à l'aide de compresse de gaze aseptique, on parvient aisément sur l'un ou l'autre des pédicules rénaux. La veine, qui occupe le plan antérieur du pédicule, est alors isolée et l'on place sur elle une ligature au fil de soie, en ayant soin de serrer incomplètement le premier nœud, de façon à n'obtenir que le rétrécissement et non la suppression de la lumière de la veine.

Nous avons laissé vivre nos chiens un temps assez long. C'est ainsi que, à part le chien de l'expérience VI, mort au bout de 24 heures des suites d'une hémorragie abondante (survenue à la suite d'une déchirure de la veine rénale produite au cours des manœuvres d'isolement de la veine), nous n'avons sacri-

1876). Le plus souvent cet auteur a pu constater que la glande était grosse, molle, le tissu était comme lavé.

Les tubes semblaient séparés par la sérosité et les vaisseaux hyperémiés se dessinaient bien mieux dans les travées fibreuses. Dans un cas le segment inférieur de la glande était sclérosé ; les canalicules spermatiques étaient remplacés par un tissu conjonctif opalin que parcouraient des vaisseaux en réseaux déliés.

fié nos chiens qu'au bout d'un laps de temps qui a été respectivement le suivant : 47 jours (expérience IV et V), 52 jours (expérience II) et 93 jours (expérience III).

A l'autopsie, après avoir relevé l'état local du rein, nous notions l'établissement de la circulation supplémentaire, et nous prélevions un fragment de chacun des reins, afin de pouvoir observer par comparaison. Nous recueillions également la veine rénale liée.

Les pièces, fixées par le liquide de Müller, étaient durcies à la gomme et colorées au picro-carmin (1).

Voici le résumé de l'examen microscopique des pièces recueillies au cours de quatre expériences.

1^o *Expérience II* (après 52 jours). — Au niveau du rein correspondant à la ligature, on constatait de la *sclérose des grands espaces connectifs prédominante au niveau du hile*.

En un point existait une zone d'atrophie due vraisemblablement à un infarctus. — Endartérite oblitérante de la veine rénale.

2^o *Expérience III* (après 93 jours). — *Au niveau des deux reins, inflammation interstitielle subaiguë avec abcès miliaires*.

(1) Ce travail a été fait au laboratoire d'anatomie pathologique, sous la haute direction de M. le professeur agrégé Paviot, et avec le contrôle de MM. les professeurs Tripiér et Bard.

3^o *Expérience IV* (après 45 jours). — Au niveau du rein, siège de la ligature, *inflammation interstitielle aiguë prédominante au voisinage du hile*. Au niveau du rein opposé, on aperçoit aussi de *petits îlots de cellules embryonnaires*.

4^o *Expérience V* (après 45 jours). — Au niveau du rein correspondant à la veine lésée, *inflammation interstitielle très active, à cellules assez jeunes, à l'extrémité des pyramides; noyau fibroïde dû, soit à un infarctus, soit à une lésion interstitielle très destructive*. Au niveau du rein opposé, très légère infiltration interstitielle, avec, peut-être, un peu d'épaississement du tissu conjonctif péri-artériel.

Tels sont les résultats obtenus par la ligature incomplète de la veine émulgente. Ils se résument ainsi : *prolifération de cellules embryonnaires des espaces interstitiels prédominant au voisinage du hile et autour des vaisseaux* dans les quatre cas ; *abcès milliaires* dans un cas ; *noyau scléreux* dans deux cas ; *endarterite oblitérante* dans un cas.

Ces faits prouvent donc que la ligature incomplète de la veine rénale détermine la prolifération du tissu conjonctif et la formation de la sclérose.

Nous ne pensons pas, toutefois, qu'ils doivent être attribués à la *stase* elle-même. Ils relèvent, au contraire, nettement, croyons-nous, d'une *infection surajoutée*.

Voici, d'ailleurs, les principaux *arguments* sur lesquels nous appuyons notre manière de voir.

Le premier est l'existence dans un cas (expé-

rience III), de lésions incontestablement de nature inflammatoire : les *abcès miliaires*. Or, il s'agissait d'un chien chez qui la stase durait depuis 93 jours, et, pourtant, outre les abcès miliaires, on ne put trouver que des traînées d'inflammation conjonctive subaiguë, de date récente. Ce rein, qui subissait les effets d'une stase ancienne, ne présentait, en somme, que des lésions manifestement inflammatoires et de date récente. Qui plus est, ces lésions étaient de nature infectieuse, se rattachant à une infection devenue générale, peut-être ascendante, puisque les *deux reins* présentaient des abcès miliaires.

En un mot, dans un cas, nous avons la preuve incontestable de l'existence de lésions inflammatoires, dues à une infection surajoutée (1).

Mais si, dans les autres cas, nous ne retrouvons pas la signature de l'infection surajoutée, du moins l'étude attentive des lésions, en particulier de leur *localisation*, permet de soupçonner fortement cette origine infectieuse. Un fait qui frappe, en effet, c'est la prédominance du maximum des lésions au niveau du hile; dans deux cas, à son voisinage, existait un véritable noyau scléreux; dans trois autres cas également, l'inflammation interstitielle prédominait au voisinage des papilles; elle pénétrait ensuite dans la substance corticale, mais en décroissant d'intensité au fur et à mesure qu'elle s'éloignait du hile; l'inflammation, en un mot, née au niveau du hile, s'était ensuite irradiée

(1) Le chien avait été, en effet, sondé quelques jours après l'opération pour y rechercher l'albumine et les cylindres

de proche en proche, dans le parenchyme rénal (1).

Les îlots scléreux que nous avons rencontrés chez nos chiens (expériences nos I et V), sont manifestement le résultat d'infartus cicatrisés. Ils ont été rencontrés, et spécialement notés, nous l'avons vu, par M. Roberto Alessandri.

La présence, dans l'expérience I, d'une endartérite oblitérante de la veine rénale sur tout le trajet compris entre son origine et la ligature, est également un argument précieux en faveur de l'existence d'un processus.

Enfin, un dernier argument est la présence de lésions semblables dans les deux reins, le rein lié, comme le rein abandonné à des conditions de circulation normale.

En effet, dans l'expérience III, ces lésions non seulement sont de même nature, ce sont des *abcès miliaires*, mais encore l'intensité est la même et nous

(1) Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas ainsi que, dans l'expérience II, d'une infection d'origine ascendante. Nous regrettons de n'avoir pas songé à ensementer le liquide du bassin, opération qui eût pu nous permettre, peut-être, de prouver la réalité de cette infection ascendante. C'est la stérilité des cultures dans l'expérience II, par ensementement du sang puisé en plein parenchyme, alors qu'il existait des abcès miliaires qui nous avait fait rejeter ce mode d'exploration.

L'infection ascendante serait, dans tous nos cas, un fait d'ordre très général : c'est l'infection d'un organe par son canal excréteur, dès que la sécrétion est supprimée; les *angiocholites* au cours de la lithiase biliaire ou des maladies de la cellule hépatique, les *pyélites* au cours de la lithiase rénale, en sont des exemples bien connus.

n'avons pu, à ce point de vue, établir de différence entre les coupes de l'un et de l'autre rein.

Dans l'expérience IV nous avons noté « en quelques points, de petits îlots de cellules embryonnaires » et, sur le rein de l'expérience V, un peu d'épaississement avec augmentation de densité du tissu conjonctif péri-artériel, de la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales, des tubes contournés et, à l'extrémité des canalicules, une très légère infiltration interstitielle.

Or, dans ces trois cas, il ne peut s'agir de mettre les lésions ci-dessus sur le compte de la stase, puisqu'il s'agit du rein abandonné à des conditions de circulation normale. Par l'hypothèse d'une infection générale ou d'une infection ascendante, par contre, ces lésions bilatérales s'expliquent aisément.

En résumé, des expériences des auteurs, de nos expériences personnelles résulte cette première conclusion que, consécutivement à la ligature de la veine émulgente, on constate de la sclérose. Mais cette sclérose, résultat de la ligature veineuse, ne relève pas de la stase sanguine mais d'une infection surajoutée.

Conclusions. — De l'étude des expériences des auteurs et de nos expériences personnelles, ayant eu pour objet de réaliser de la stase au niveau de différents organes, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1^o L'insuffisance tricuspidiennne expérimentale ne

détermine pas la production d'une sclérose au niveau du foie;

2^o La ligature incomplète des veines spermatiques, ne détermine pas non plus la sclérose du testicule;

3^o La ligature incomplète de la veine émulgente produit, par contre, de la sclérose rénale.

Mais alors, il faut nous hâter d'ajouter immédiatement la quatrième conclusion suivante : Cette sclérose, par ses caractères microscopiques, spécialement par sa localisation, doit être considérée comme le résultat d'une infection surajoutée et non de la stase elle-même

CHAPITRE V

Etude expérimentale des rapports de la congestion active et de la sclérose.

LA CONGESTION ACTIVE, PAR RÉCHAUFFEMENT DE L'OREILLE DU LAPIN, NE SUFFIT PAS POUR PROVOQUER LA PROLIFÉRATION DU TISSU CONJONCTIF.

Opinions différentes de Virchow et de Conheim, sur le rôle de l'afflux sanguin dans l'accroissement des tissus.

Hypérémie produite par section du sympathique cervical. — Expériences de MM. Bizzozero et Merpurgo : augmentation de la prolifération des éléments cellulaires.

Hypérémie par réchauffement local. — Expériences de MM. Bizzozero et Penzo : l'hypérémie favorise une prolifération déjà en cours, mais elle ne peut réveiller en un tissu un processus de prolifération déjà éteint ou suspendu.

Expériences personnelles. — Section du sympathique cervical chez le lapin : vaso dilatation inconstante et passagère.

Critique des expériences précédentes et conclusions générales. — Les expériences de M. Penzo déterminant l'hypérémie par réchauffement, doivent seules être retenues : l'hypérémie active prolongée ne détermine pas la prolifération des éléments conjonctifs.

L'œdème prolongé, la stase sanguine, n'ont pas par eux-mêmes, nous croyons l'avoir démontré,

d'influence directe sur la production de la sclérose. En est-il de même de l'hyperémie non plus passive, par obstacle au cours du sang, mais de l'hyperémie active, résultant au contraire d'un afflux exagéré de ce dernier ?

Cette question a été récemment traitée (1) au Congrès international de Rome, en 1894, par le professeur Bizzozero, de Turin.

Nous résumerons, tout d'abord, d'après lui, les travaux qui ont été faits sur cette question ; nous exposerons ensuite nos expériences personnelles.

L'hyperémie d'une région détermine l'apport de matériaux nutritifs en plus grande abondance. Il semble donc qu'il devrait en résulter, pour les éléments cellulaires, une augmentation, à la fois, de leur activité fonctionnelle et de leur activité formatrice. En d'autres termes, logiquement, l'hyperémie d'une région doit entraîner la prolifération de ses éléments cellulaires.

C'était là l'opinion dominante, acceptée sans discussion, durant la première moitié de ce siècle. Virchow, dans une part importante de son œuvre scientifique, s'attacha à la combattre. L'illustre pathologiste s'efforça, en effet, de prouver que l'activité formatrice des éléments cellulaires réside essentiellement en eux-mêmes ; il s'agit, là, d'une activité spéciale appartenant en propre aux éléments eux-mêmes. Cette activité est favorisée, mais ne dépend

(1) BIZZOZERO. — Accroissement et régénération dans l'organisme. Atti dell' XI congresso medico internazionale, Rome 94.

point de l'augmentation de l'afflux sanguin. Cela est si vrai, cette indépendance existe à ce point, que l'activité formatrice des éléments se manifeste aussi dans les tissus privés de vaisseaux, tels que la cornée par exemple.

La doctrine édifiée par Conheim était bien différente. On sait la part prépondérante que les recherches de cet auteur sur l'inflammation attribuaient aux troubles de la circulation dans l'origine et le développement de ce processus. C'est aussi par les altérations circulatoires qu'il devait expliquer les néoformations. L'accroissement des tissus, la prolifération de leurs éléments cellulaires dépendent uniquement pour lui de l'apport des matériaux nutritifs en plus ou moins grande abondance ; à un apport nutritif exagéré dans un tissu correspond l'hypertrophie ou l'hyperplasie de ce dernier.

A l'opinion de Conheim se rangèrent Wagner et plus tard Klebs et Birsch-Hirschfeld ; l'opinion de Virchow était défendue par Samuel et Ziegler.

A. — HYPERÉMIE PRODUITE PAR SECTION DU
SYMPATHIQUE CERVICAL. — EXPÉRIENCE DE MORPURGO.

Des expériences précises tentées par divers auteurs avaient, d'ailleurs donné des résultats contradictoires.

Ces auteurs avaient songé à utiliser l'expérience de Cl. Bernard, la section du sympathique cervical,

chez l'animal, permettant de réaliser expérimentalement l'hypérémie de l'oreille correspondante.

Déjà l'illustre physiologiste avait remarqué que, si les animaux en expérience restaient bien portants, aucun œdème, ni aucun trouble nerveux pouvant se rattacher à un processus inflammatoire ne se produisait. Mais, lorsque les animaux devenaient malades, il constatait que les membranes muqueuses oculaire et nasale, du côté du sympathique sectionné, devenaient très rouges, gonflaient et produisaient du pus en grande abondance. Cl. Bernard considéra ce phénomène comme accidentel et ne survenant qu'à la suite d'un état d'affaiblissement consécutif de l'animal. C'était là, la démonstration de ce fait, qu'une congestion prolongée est incapable chez les animaux sains et bien nourris, d'amener le moindre phénomène inflammatoire.

De son côté, vers la fin de 1857, Samuel avait observé, que dans les territoires correspondant à la branchenerveusesympathique sectionnée, l'épiderme, détaché avec l'acide acétique, se réparait plus rapidement que celui détaché sur des points sains. Virchow, confirmait la rapidité plus grande du décours des phénomènes inflammatoires sur des territoires correspondant à la section du sympathique. Bidder, sectionnant le sympathique cervical d'un cobaye en voie de croissance, constatait que l'oreille correspondante subissait l'accroissement le plus considérable.

Les auteurs qui répétèrent ensuite les expériences de section du sympathique cervical obtinrent des résultats contradictoires. Conheim, reproduisant

l'expérience de Bidder, obtint des résultats négatifs; ils s'expliquent d'après lui, par le fait que la paralysie vaso-motrice cause de l'hyperémie disparaît sous l'influence de l'action des ganglions vasculaires périphériques. Samuel n'observa pas non plus, dans les mêmes conditions expérimentales, un accroissement plus grand de l'oreille et il déclare formellement que la congestion consécutive à la paralysie du sympathique ne détermine nullement un accroissement de la nutrition des éléments cellulaires. Rechlinghausen formule la même opinion.

Tel était l'état de la question lorsque M. le professeur Bizzozero (de Turin), envisageant d'une façon très générale le problème de l'action de l'hyperémie sur l'accroissement des tissus, fit entreprendre par deux de ses élèves M. Morpurgo et M. Penzo, une double série d'expériences dans le but d'y apporter une solution.

La première série d'expériences faite par M. Morpurgo a pour but d'étudier justement l'action de l'hyperémie obtenue par section du sympathique cervical.

Nous rapportons ces expériences telles qu'elles ont été exposées par M. Bizzozero au congrès de Rome.

« Sur huit gros cobayes adultes opérés, dit M. Bizzozero, chez quatre seulement on obtint une hyperémie de l'oreille bien nette et durable accompagnée d'une augmentation de température. Cette hyperémie diminuait graduellement dans la suite, mais chez quelques animaux elle était encore sensible deux mois après l'opération. Naturellement, comme il s'agissait de l'étude de l'influence de l'hyperémie, ce fut seule-

ment sur ces quatre animaux que M. Morpurgo fit porter ses expériences ultérieures.

Celles-ci consistèrent à pratiquer sur chacun des pavillons de l'oreille des trous parfaitement égaux; ces trous occupaient en outre par rapport aux gros vaisseaux de l'oreille une situation parfaitement symétrique, de telle sorte qu'ils se trouvaient l'un et l'autre dans des conditions semblables de nutrition. Il tint les jours suivants les animaux en observation rigoureuse et pratiqua en temps opportun l'examen microscopique des tissus de l'oreille. Il lui était ainsi facile de déterminer les différences présentées, pour chaque oreille, par la réaction inflammatoire et le processus de cicatrisation. Or l'examen microscopique démontra bien que dans l'oreille hyperémiée, la prolifération des éléments était beaucoup plus active qu'au niveau de l'oreille saine. Les mitoses étaient plus fréquentes, tant dans l'épithélium que dans les cellules conjonctives de la peau et dans l'endothélium des vaisseaux. A ces constatations microscopiques correspond également le résultat de l'examen à l'œil nu. Constamment, en effet, on vit que, dans l'oreille, hyperémiée par la section du sympathique, les processus de régénération à la suite d'une blessure se développaient d'abord et progressaient ensuite plus rapidement que dans l'oreille opposée; celle-ci, dont le sympathique était intact, avait une circulation normale ou bien dans un état d'anémie légère.

« Malgré cela, ces expériences laissaient place à un doute. L'hyperémie de l'oreille obtenue par la

section du sympathique correspondait à une modification de l'innervation de cet organe. On pouvait par suite se demander si l'augmentation du processus de régénération constatée, ne dépendait pas, tout au moins en partie, non pas de la modification de l'afflux sanguin, mais de ce trouble de l'influence nerveuse ».

B. — HYPÉRÉMIE PAR RÉCHAUFFEMENT LOCAL.
EXPÉRIENCES DE PENZO

Ces expériences pratiquées par M. Penzo, sur le conseil de M. Bizzozero pour résoudre la question précédente, sont fort ingénieuses.

«...Jefis entreprendre, dit M. Bizzozero, une nouvelle série d'expériences dans lesquelles l'hypérémie était obtenue simplement par l'augmentation de la température de la partie. Au moyen d'un ingénieux appareil, Penzo réussit chez le cobaye à maintenir, pendant quinze jours et plus, deux parties symétriques, telles que les pattes ou les oreilles, à deux températures assez différentes l'une de l'autre, l'une de 10°, l'autre de 38° centigrade. A aucun instant la vie de l'animal n'eut à en souffrir.

« A l'aide de son appareil il commença à étudier ce qui se passait au sein des tissus *complètement développés de l'animal adulte*. A cet effet on maintient l'animal dans l'appareil et on constata dans l'oreille refroidie la production d'une anémie évidente; et dans l'oreille échauffée, au contraire, les manifestations d'une congestion active à laquelle vint s'associer au

second et au troisième jour, une desquamation furfuracée de l'épiderme.

« Lorsque quelques jours se furent écoulés, on préleva des fragments correspondants sur les deux oreilles et on en fit l'examen microscopique. On constata alors que les conséquences de l'hyperémie ne sont pas les mêmes pour tous les tissus qui entrent dans la composition de l'oreille. L'épithélium tégumentaire, celui du bulbe des poils et de la paroi des glandes sebacées offrent, sur l'oreille chauffée, une régénération bien plus active que sur l'oreille refroidie. Cette influence favorable sur la régénération paraît atteindre son maximum dans les deux ou trois premiers jours; elle continue mais décroît pendant les jours suivants. Par contre le tissu conjonctif et le cartilage se comportent de façon différente : dans ces tissus on ne trouve, en effet, jamais de mitose.

« Comprenant l'importance de la question, le Dr Penzo insista beaucoup sur ce point de son étude. Il prolongea la présence des animaux dans son appareil jusqu'à douze jours et il examina des milliers de coupes; jamais, cependant, il ne trouva des signes d'un processus de prolifération dans le tissu conjonctif ni dans le tissu cartilagineux.

« Ces résultats obtenus pour les tissus adultes, il était intéressant d'étudier les phénomènes dans les *tissus encore en voie de croissance*. A cet effet le Dr Penzo répéta ses expériences, sur le cobaye âgé de moins de deux mois. Les résultats obtenus sont si curieux que je me permets de rapporter succincte-

ment une de ces expériences qui peut servir d'exemple.

Le 7 avril, on mit dans l'appareil un cobaye de 45 jours, aux oreilles parfaitement égales. Après huit jours, la longueur de l'oreille, chauffée pendant tout ce temps à 37° C. dépassait de 13^{mm} la longueur de l'oreille maintenue refroidie à 12° C. Naturellement des différences, proportionnellement égales, existaient encore pour les autres dimensions de l'oreille.

A ce moment, l'animal fut enlevé de l'appareil et laissé libre pendant plus d'un mois. Dans cette période s'observa un fait curieux: l'oreille qui avait été maintenue à la chaleur crut avec une lenteur extrême, tandis que celle qui avait été maintenue au froid eut une croissance plus rapide, de telle sorte que, au bout d'un mois, la différence de longueur entre les deux oreilles n'était plus que de 3^{mm}.

Alors l'animal fut remis dans l'appareil et l'on renversa les conditions de température: l'oreille qui, tout d'abord, avait été maintenue au froid, fut portée à 38° C. et, inversement, l'oreille qui, la première fois, avait été réchauffée, fut refroidie à 11° C. On ne tarda pas à reconnaître l'influence de la température et de l'hypérémie consécutive. L'oreille réchauffée crut plus rapidement, de telle façon qu'après cinq jours elle était aussi longue que l'autre et, au bout de treize jours, la dépassait en longueur de 4^{mm}.

« Le Dr Penzo compléta ses expériences par l'examen microscopique des tissus de l'oreille. Il constata, ainsi qu'on pouvait le prévoir, que, dans les parties réchauffées, les mitoses des éléments épithéliaux

étaient nettement plus nombreuses que dans les parties refroidies. Quant au tissu conjonctif et au cartilage, les mitoses y étaient si rares, si peu marquées que cela seul ne pouvait suffire à expliquer l'augmentation rapide du volume des tissus ; comme, d'autre part, on ne trouva pas de différence de diamètre entre les éléments des deux côtés, on devait conclure que l'accroissement rapide du tissu conjonctif et du cartilage était dû surtout, ici, à la production plus abondante de la substance inter-cellulaire. »

Parallèlement à ces recherches dans le champ normal, le Dr Penzo étudia l'influence expérimentale de l'hyperémie par réchauffement sur le processus de régénération dans les parties blessées, et il constata que la réparation cicatricielle des plaies et la consolidation des fractures en était favorisée.

«... Ainsi donc, conclut le Pr Bizzozero, les expériences de section du sympathique par Morpurgo comme celles du réchauffement de Penzo, combattent les unes et les autres, l'opinion soutenue par Conheim, que, dans les tissus tels que l'os, le cartilage et le tissu conjonctif, il suffit d'une hyperémie pour produire une néoformation. D'autre part, elles démontrent que l'hyperémie favorise une prolifération déjà en cours comme celle des tissus qui déjà sont en régénération physiologique, ou bien encore une prolifération produite par une irritation telle qu'une blessure ou une fracture, mais elle ne peut réveiller en un tissu un processus de prolifération déjà éteint ou suspendu ».

C. — EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous avons de notre côté essayé de nous rendre compte des effets de l'hyperémie obtenue par la section du sympathique cervical sur la néoformation du tissu conjonctif (1).

Les sections du sympathique cervical furent pratiquées par M. le professeur agrégé Doyon, chef des travaux de physiologie, sur trois lapins.

Pour un seul lapin on s'en tint à la section du sympathique cervical; pour les deux autres on y joignit l'action adjuvante pour l'un de la section du nerf auriculaire droit, pour l'autre de la section de ce même nerf auriculaire avec une autre section au thermocautère des trois veines auriculaires (2).

Les animaux furent tués plus de deux mois après l'opération. On recueillit des portions symétriques des deux oreilles, et l'on en fit l'examen microscopique (3).

Ces conditions expérimentales réalisées, voici quels ont été les résultats obtenus :

1^o La section du sympathique cervical, chez le lapin, ne provoque pas l'apparition de troubles trophiques dans l'oreille correspondante.

(1) Ces expériences ont été pratiquées dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Morat.

(2) On trouvera plus loin en détail, l'exposé justificatif de ces expériences.

(3) Ces examens ont été pratiqués sous le contrôle de M. le professeur Tripier.

Les coupes de l'oreille correspondant au sympathique sectionné de nos trois lapins ne nous ont, en effet, montré aucune altération cellulaire, et cela plus de deux mois après que la section nerveuse eût été pratiquée.

2° La section du sympathique cervical seul provoque d'une façon inconstante la vaso-dilatation des capillaires de cervelle de lapin. Dans l'expérience XIV il ne nous fut pas possible d'en constater l'apparition.

La section du sympathique cervical accompagnée de celle du nerf auriculaire correspondant détermine une congestion de l'oreille, passagère, disparue au bout d'un jour. Les deux sections nerveuses précédentes, avec section au thermo-cautère des trois veines auriculaires correspondantes, pratiquées sur le même animal, nous ont seules donné une congestion permanente de l'oreille.

3° Les expériences précédentes, qui ne nous ont pas permis d'obtenir une vaso-dilatation durable, ne peuvent, par suite, nous permettre de conclure, dans la question posée, du rôle de la congestion active dans la néoformation du tissu conjonctif.

D. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Si donc, nous reprenons maintenant, dans une vue d'ensemble, le résultat de nos expériences personnelles et de celles de MM. Penzo, Morpurgo et Bizzozero, nous sommes amené aux conclusions générales suivantes :

1° L'hyperémie active prolongée, obtenue par *réchauffement* (expériences de M. Penzo), c'est-à-dire en dehors de toute influence étrangère résultant d'un trouble de l'influx nerveux, favorise la prolifération des tissus en voie de développement physiologique, active la régénération des tissus épithéliaux adultes, mais est *absolument dénuée d'action sur la prolifération du tissu conjonctif*.

2° L'hyperémie active durable, obtenue par la *section du sympathique cervical*, a donné des résultats *contradictoires* aux divers expérimentateurs, chez les animaux adultes.

Conheim, Samuel, Rechlinghausen n'ont constaté aucun accroissement de la nutrition des éléments cellulaires. Par contre, M. Morpurgo, sur quatre cobayes, constata une prolifération plus active des tissus, portant sur l'épithélium, les cellules conjonctives et l'endothélium des vaisseaux de la peau.

Nous n'avons pu prendre connaissance du détail des expériences de Conheim, Samuel et Rechlinghausen, mais, au sujet des expériences de Morpurgo, nous ferons deux critiques :

La première c'est que, dans les expériences de cet auteur, il est permis d'incriminer l'introduction vraisemblable d'un processus inflammatoire, à la suite des sections pratiquées sur chacun des pavillons de l'oreille pour y tailler des fenêtres. Il est vrai que M. Morpurgo spécifie nettement que la prolifération des éléments était beaucoup plus active, du côté correspondant au sympathique sectionné, mais il n'en est pas moins qu'il s'agit ici d'une question dif-

férente; il s'agit de l'action de l'hyperémie sur l'évolution d'un processus, en l'espèce d'un processus inflammatoire et non plus de l'influence de cette hyperémie sur la prolifération cellulaire de tissus adultes et préservés de l'immixtion de tout processus étranger.

La seconde critique est faite par M. le professeur Bizzozero lui-même, l'inspirateur des expériences précédentes, critique que nous avons déjà rapportée; l'hyperémie ainsi obtenue, par section du sympathique, entraîne une modification de l'innervation de la partie et, par suite, on peut légitimement se demander si l'augmentation du processus de régénération constatée ne dépend pas, tout au moins en partie, de ce trouble de l'influence nerveuse. Cette critique a cependant pour nous une valeur moindre que la précédente, car, ainsi que nous l'avons rapporté, nos sections du sympathique ne se sont accompagnées d'aucune altération cellulaire. Néanmoins il semble bien que ces altérations cellulaires, que ces troubles trophiques (quelle que soit l'interprétation qu'on en donne) soient la règle après les sections nerveuses (1).

Nous croyons donc préférable de ne pas retenir,

(1) Notamment, en ce qui concerne l'influence des sections du sympathique sur la production des troubles trophiques nous rappelons que MM. Morat et Doyon (Acad. séance du 5 juillet 1898), ont observé sur deux chiens la production de troubles trophiques de la face et des muqueuses de la bouche après section du sympathique cervical (V. la thèse de M. Bonne, Lyon, 1898).

pour l'instant, les expériences dans lesquelles on a obtenu une hyperémie active par section du sympathique cervical.

Si donc nous envisageons maintenant les résultats que donne l'hyperémie obtenue par réchauffement (expériences de M. Penzo), et qui semblent échapper aux critiques précédentes, nous arrivons à cette *conclusion générale* de tout le chapitre : que l'*hyperémie active prolongée ne détermine pas la prolifération des éléments conjonctifs ; l'hyperémie active ne fait pas de la sclérose.*

CHAPITRE VI

Conséquences et déductions pathologiques.

- § I. — **Pathologie générale.** — Rôle des poussées inflammatoires. Opposition entre les lésions torpides et les lésions inflammatoires essentiellement actives et progressives.
- § II. — **Anatomie pathologique générale.** — Part prépondérante à faire à l'inflammation primitive du tissu conjonctif, dans la pathologie de ce tissu.
- § III. — **Anatomie pathologique spéciale.** — Rôle essentiel des poussées inflammatoires dans la production de la sclérose du foie, du rein, du cœur et du poulmon cardiaques. Inflammations interstitielles polyviscérales. Myocardite chronique ; pneumonie interstitielle plastique. Coexistence simultanée de poussées inflammatoires au niveau du derme des viscères et des séreuses.
- § IV. — **Thérapeutique générale.**

Les recherches précédentes nous permettent donc de formuler la loi générale suivante :

L'œdème, la stase et la congestion active prolongées ne suffisent pas pour produire de la sclérose ; ces états favorisent simplement la production de poussées inflammatoires, causes directes de la sclérose.

Ces poussées inflammatoires peuvent, d'ailleurs,

croions-nous, présenter une double origine *infectieuse* et *toxique*.

D'origine infectieuse, elles peuvent tout d'abord être dues aux traumatismes *extérieurs* ; M. Renaut, et nous-même, avons, suffisamment déjà, insisté sur la disposition toute spéciale des régions œdémateuses ou congestionnées à s'enflammer.

L'infection peut être aussi d'*origine endogène*, ainsi qu'en témoignent, d'une part, la constatation qu'une certaine catégorie d'œdème aboutit seule à la sclérose, d'autre part, la constatation microscopique de lésions d'endartérite, au niveau de la peau atteinte d'œdème inflammatoire.

Enfin, on admettra aisément, avec nous, sans que nous ayions à insister davantage, que les *toxiques* tels que l'alcool et le plomb par exemple, peuvent également déterminer la production d'une sclérose.

De l'établissement de ces faits découlent immédiatement quelques notions assez importantes, touchant la *pathologie générale*, l'*anatomie pathologique générale et spéciale*, et même aussi la *thérapeutique générale*.

1^o PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

La persistance de l'œdème des jambes ne détermine pas de la sclérose ; ce sont, nous l'avons établi, des poussées de dermite qui, répétées provoquent l'induration du derme. Ce n'est donc pas ici la persistance d'un *phénomène mécanique* qui est à la base de la lésion produite, mais, au contraire, des poussées

inflammatoires répétées. Il ne s'agit donc pas là d'un phénomène *passif* dont la persistance est la cause pathogène essentielle, mais, au contraire, de *lésions actives et progressives*.

Cette caractéristique des lésions inflammatoires a été bien établie par M. Bard (1). Il s'agit là d'une *loi très générale* «... Il est essentiel, dit-il, de reconnaître le caractère purement additionnel des phénomènes inflammatoires qui se surajoutent aux lésions les plus diverses, mais imposent à toutes, par leur présence même, une modalité spéciale, celle-ci possédant en clinique, pour les raisons précédentes, une importance plus haute encore qu'en anatomie pathologique ». Ailleurs encore, M. Bard précise les caractères d'opposition entre les lésions *torpides* et les lésions *inflammatoires* « Les lésions torpides... sont tolérées et ne déterminent que peu ou pas de troubles pathologiques; ce sont des lésions statiques qui se révèlent par leurs signes physiques propres, sans exercer de grandes perturbations sur le fonctionnement physiologique des organes qui les supportent. Les lésions inflammatoires actives sont, au contraire, des lésions dynamiques, qui exercent autour et loin d'elles leur influence nocive » (1).

(1) BARD. — Précis d'anatomie pathologique, 2^e édit. 1899.

(2) Voir, pour plus de détails, du même auteur : Contribution à l'étude de l'asystolie. *Lyon Médical*, 1892, 11, p. 141. — Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie et des indications thérapeutiques qui en résultent *Lyon Médical*, 1893, 1, p. 291.

2^e ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

L'étude que nous avons faite du rôle respectif de la stase et de l'inflammation, dans la production de la sclérose, précise, croyons-nous, un chapitre fort important de l'anatomie pathologique du *tissu conjonctif*.

L'artério-sclérose, l'œdème chronique et la stase prolongées sont, à côté de l'inflammation, regardées actuellement comme les causes essentielles de la sclérose du tissu conjonctif.

Nous croyons, en raison des faits que nous venons d'observer, que l'on n'a pas attribué une part suffisante à cette dernière cause : *l'inflammation primitive du tissu conjonctif*.

« On a beaucoup exagéré, à notre avis, dit M. Bard (1), *l'influence sclérosante* de l'œdème chronique ; ce dernier ne détermine une hypertrophie durable du tissu conjonctif, aussi bien sous la peau que dans les organes viscéraux, que dans les cas où il reconnaît lui-même une origine inflammatoire, soit qu'il relève de l'extension d'une lésion locale, soit qu'il représente une localisation antérieure d'un processus sclérosant général à foyers multiples. »

En résumé, de l'étude que nous venons de faire du rôle causal de l'inflammation dans la production de la sclérose, résulte nettement cette constatation que

(1) L. BARD. — *Précis d'Anat. pathol.*, 2 édit., 1899.

la part faite à ce dernier processus doit s'élargir de toute celle qu'on avait accordée jusqu'ici à l'œdème et à la stase prolongés.

3^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

Mais, c'est surtout en clinique et dans l'étude anatomique des différents viscères, qu'apparaît, d'une façon nette, l'influence prépondérante de l'inflammation dans la production des scléroses viscérales.

La part faite aux troubles asystoliques est considérable. Dans presque tous les organes on a décrit des lésions qui vont de la simple congestion à la sclérose; la stase prolongée résume, à l'heure actuelle, la cause essentielle de la cirrhose du foie, du rein et du poumon cardiaques.

Nous croyons, au contraire, que les faits par nous observés nous permettent à cette hypothèse d'en substituer une autre qui nous paraît plus en harmonie avec les faits.

Cette hypothèse est la suivante :

Les troubles asystoliques sont une cause simplement prédisposante aux scléroses viscérales; la véritable cause efficiente est l'inflammation par infection ou intoxication (1).

« L'étude attentive des faits, dit M. Bard, me paraît démontrer que, même dans les cardiopathies les plus incontestablement primitives, comme celles

(1) Le temps nous a manqué, nous l'avons dit, pour en apporter ici la démonstration.

qui relèvent des endocardites rhumatismales, les scléroses accusées que l'on rencontre dans les divers organes ne sont pas le fait de troubles mécaniques purs et simple, mais qu'elles sont, au contraire, liées à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même cause pathogène à titre de localisation plus ou moins autonome.

« On peut invoquer, à l'appui de cette manière de voir, l'indépendance très marquée que montrent dans leur évolution ces prétendues scléroses secondaires ; il n'est pas rare, par exemple, d'observer des « foies cardiaques », qui se comportent comme des cirrhoses primitives et dont l'évolution progressive arrive à dominer la scène clinique, précisément au moment où se calment et rétrocedent les troubles cardiaques précurseurs. »

Ce sont ces cas, dans lesquels les inflammations ont des localisations multiples, qui réalisent les *inflammations interstitielles polyviscérales* décrites par M. Bard (1) et *les scléroses multiples disséminées* de M. Grasset.

Les poussées inflammatoires peuvent, d'ailleurs, porter isolément sur l'un ou l'autre viscère et l'on a alors la *myocardite interstitielle*, la *pneumonie interstitielle plastique*, étudiées par M. Bard.

Ces poussées inflammatoires, phénomène d'ordre très général, qui se font au niveau de la peau des jambes et des viscères, *apparaissent et évoluent simultanément*, dans nombre de cas. Nous avons déjà insisté,

(1) L. BARD. — Congrès de Nancy, 1896.

au chapitre II, sur la fréquence de cette coexistence attestée par l'étude de nos observations. Dans neuf cas nous trouvons relatée la coexistence simultanée de poussées inflammatoires non seulement sur le tissu conjonctif des viscères et dans le derme cutané, mais aussi au niveau des *séreuses péritonéale* (ascite, périhépatite, périsplénite) et *pleurale* (pleurésie avec épanchement).

Nous tenons à faire remarquer, au sujet notamment de ces épanchements pleuraux, survenant chez des malades atteints de néphrite interstitielle, d'aortite, de sclérose polyviscérale, qu'ils étaient autrefois considérés comme de simples *hydarthroses*.

Il s'agissait, ici encore, dans l'esprit des auteurs, de stase, de transsudation séreuse, en un mot de phénomènes d'ordre passif, en dehors de l'intervention de tout processus actif, telle qu'une pleurésie créant un exsudat inflammatoire.

Mais les résultats obtenus dans ces derniers temps, par M. Letulle (1), dans ses nombreuses analyses chimiques, comparatives des liquides de pleurésie et des liquides de prétendus hydrothorax, lui ont montré qu'il existait en réalité, tous les intermédiaires, au point de vue de la composition chimique, entre les transsudats et des exsudats; la seule différence c'est la richesse plus grande en fibrine et en matériaux solides de l'exsudat pleurétique.

Il arrive, par suite à cette conclusion que l'hydro-

(1) LETULLE. — L'inflammation, Paris. V. aussi: Hugou-nenq, Précis de chimie physiologique et pathologique.

thorax ne serait pas une *hydropisie de la plèvre*, mais une *pleurésie séreuse subaiguë* ; comme pour l'ascite, la stase sanguine n'est pas une cause suffisante, il faut toujours une lésion inflammatoire, concomitante, de la séreuse. Tous les épanchements seraient inflammatoires.

Sans vouloir généraliser à ce point en déclarant qu'il n'existe pas d'hydropisie vraie des séreuses, nous croyons, nous appuyant, en outre, sur l'enseignement anatomo-pathologique de notre maître, M. le professeur Tripier, pouvoir dire que la plupart des épanchements de la plèvre, décorés du nom d'hydrothorax, sont le plus souvent des pleurésies subaiguës.

Ce sont justement ces pleurésies subaiguës, dues, elles aussi, à des poussées inflammatoires sur la séreuse pleurale, que nous voyons accompagner fréquemment les œdèmes inflammatoires.

Leur existence et leur nature ainsi définies sont, croyons-nous, en rapport étroit avec ces derniers.

4^o *Thérapeutique générale.*

Enfin, les notions que nous croyons avoir établies n'ont pas seulement un intérêt spéculatif.

Il en découle aussi, pensons nous, une règle, dans la thérapeutique générale, à diriger contre la sclérose.

Cette règle, que nous ne pouvons qu'esquisser à l'heure actuelle, nous semble être la suivante :

On préviendra la production de la sclérose non plus en luttant seulement contre les troubles méca-

niques de la circulation (digitale), mais en dirigeant un traitement prophylactique efficace contre toute cause d'infection ou d'intoxication.

Contre les poussées inflammatoires, les soins de propreté (s'il s'agit de la peau), la révulsion, le repos et les résolutifs, (s'il s'agit des organes profonds), seront les éléments essentiels du traitement.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

OBSERVATIONS

I. — ŒDÈMES INFLAMMATOIRES

OBSERVATION I.

Chef du service, M. BONDET. Interne, M. PIÉRY.

S..., Antoine, salle Saint-Augustin, n° 17, 59 ans, cordonnier.

Entré le 7 février 1899, mort le 25 février 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Catarrhe et emphysème chez un gibbeux. Asystolie ; dilatation du cœur droit.

Œdème de nature inflammatoire au niveau des membres inférieurs ; teinte rosée, œdème remontant à 1 mois environ. Eruption de plaques d'ecthyma la veille de la mort.

AUTOPSIE. — Hypertrophie considérable du cœur. Rétrécissement mitral très serré. Congestion et induration des poumons.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (1). — 1° *Poumon*. — Infarctus diffus festonné. Pneumonie desquamative légère. Absence de prolifération interstitielle. Emphysème. Anthracose.

2. *Peau*. — Fragment de peau prélevé à la face antéro-interne de la jambe, au niveau du tiers supérieur,

Reichert. Obj. 6. Ocul, 3.

(1) Voir la planche II.

1. *Epiderme.* — L'épiderme, au total, est très notablement épaissi. Les couches superficielles ne présentent rien de spécial à signaler. La couche granuleuse apparaît colorée en rouge anormalement vif. La couche de Malpighi est très épaissie, de telle sorte que les saillies papillaires du derme apparaissent plus nettes, et les dépressions épidermiques plus accentuées, elles aussi.

2. *Derme.* — D'une façon générale, le derme est plus vivement teinté en rouge par le picro carmin qu'à l'état normal. Son épaisseur est anormale, elle aussi. Les fibres conjonctives et élastiques sont dissociées, isolées les unes des autres. Mais ce qui frappe surtout, c'est leur infiltration par des cellules embryonnaires colorées en rose. Au voisinage des vaisseaux, autours des culs-de-sac des glandes sudoripares, ces cellules se rassemblent pour former à ces organes de véritables couronnes.

Dans les parties superficielles du derme, on aperçoit de nombreux capillaires ainsi que des veinules, très dilatées et gorgées de globules rouges.

En plusieurs points, notamment au pourtour des vaisseaux de distribution, existent de véritables nappes d'infiltration sanguine.

Dans la paroi d'une de ces veines, nombreuses cellules fortement pigmentées en noir.

3. *Tissu cellulaire sous-cutané.* — Il présente, plus accentuées les lésions précédentes : infiltration de cellules embryonnaires et de globules rouges.

Les cellules embryonnaires, en nombre considérable infiltrent non seulement les travées du tissu cellulaire, mais aussi les mailles du tissu graisseux. Sur de nombreux points, elles apparaissent chargées de pigment sanguin, et colorées en jaune brun.

Ces cellules embryonnaires forment de véritables nappes au pourtour des vaisseaux de distribution. Ces vaisseaux sont eux-mêmes notablement altérés. On distingue, notamment, deux veines voisines dont la couche musculaire est très épaissie. L'une d'elles présente, en outre, des lésions d'endo-phlébite avec thrombose l'oblitérant complètement. Enfin, tout autour de ces deux veines, on aperçoit de nombreux capillaires

anciens ou néoformés très volumineux et gorgés de globules sanguins.

En résumé, il s'agit d'une prolifération inflammatoire de la plupart des éléments constitutants de la peau.

OBSERVATION II (1)

Chef du service M. BONDET (M. Pic.) — Interne M. BONNET,

G..., 81 ans, journalier, salle St-Augustin, N° 34.

Entré le 16 mars 1899. Mort le 21 mars 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Asystolie ; insuffisance tricuspiddienne ; œdème carminé des membres inférieurs remontant à un mois.

AUTOPSIE. — Ascite ; pleurésie droite ; péricardite. — Hypertrophie légère du cœur avec dilatation du cœur droit ; pas de lésions valvulaires sauf quelques granulations fines sur une des sigmoïdes. — Foie cardiaque ; périhépatite récente et périsplénite ; rate dure. — Reins un peu scléreux (quelques kystes, capsule épaissie).

Le malade a commencé à être oppressé, il y a 3 ou 4 mois.

Il y a un mois l'œdème des jambes commença et il cessa alors de travailler.

Actuellement le malade présente un œdème considérable des membres inférieurs, de la paroi abdominale, des mains et des avant-bras ; il y a aussi de l'œdème des paupières. Cet œdème aux mains, aux membres inférieurs est rouge, chaud, douloureux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation à l'alcool, durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1° L'épiderme est très altéré. Il se détache par lambeaux du derme sous-jacent. Son épaisseur est considérablement augmentée, notamment la couche de Malpighi est très hypertro-

(1) Nous devons cette importante observation à notre maître M. le professeur agrégé Pic, que nous remercions bien sincèrement de son extrême obligeance.

phiée et ses cellules composantes sont teintées vivement en rouge par le picro-carmin.

2° *Derme*. — Le derme, lui aussi, présente une épaisseur anormale. Dans sa couche sous-épidermique on constate une dilatation très marquée des capillaires sanguins qui sont gorgés de globules sanguins. Les fibrilles conjonctives forment un feutrage épais laissant peu d'espace vide. Il existe une très légère infiltration embryonnaire diffuse. Dans les parties profondes du derme les vaisseaux sanguins sont dilatés, sans lésion de leurs parois.

3° *Tissu cellulaire sous-cutané*. — Ce tissu est également le siège de lésions très marquées. Les grandes travées conjonctives qui le sillonnent ont subi une hypertrophie énorme tant par le fait de la prolifération des fibrilles conjonctives que par celle des cellules embryonnaires. Il n'existe, toutefois, pas d'infiltration embryonnaire au niveau des lobules graisseux. Capillaires dilatés et gorgés de sang.

En résumé : *Dermite interstitielle de la peau des jambes*.

OBSERVATION III

D..., Louis, 40 ans, chauffeur. Entre le 27 janvier 1894.
Obs. 2868, H. 487. Chef du service, M. Bard.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite interstitielle subaiguë. Hypertrophie du cœur gauche. Sclérose pulmonaire diffuse, légère, anthracosique.

Poussée subaiguë rénale et pulmonaire.

Embarras gastrique. Fièvre herpétique intercurrente. *Dermite interstitielle des jambes*.

AUTOPSIE. — Néphrite épithéliale chronique avec surcharge amyloïde (gros reins blancs); rate amyloïde très caractérisée; foie amyloïde? Pas d'hypertrophie notable du cœur. Pneumonie interstitielle subaiguë.

A son entrée, œdème des jambes « gardant l'empreinte digitale » datant de 1 mois et demi. Disparition à peu près com-

plète, après un repos de 3 jours à l'hôpital. Réapparition le 22 février 1894, sans que le malade ressente de la dyspnée ou d'autre malaise.

Le 24 février. — Œdème modéré de deux membres inférieurs.

Le 6 mars. — L'œdème est toujours très intense.

Le 24 mars. — Sous l'influence de la diète lactée, on ne constate plus que des vestiges d'œdème.

Le 5 avril. — L'œdème est à peine appréciable, mais il persiste un peu de gonflement des pieds, et l'empreinte digitale marque encore le long du tibia. La peau est très sèche.

Le 12 mai. — L'œdème des membres inférieurs a augmenté, le malade se levant malgré la défense.

Le 15 mai. — L'œdème des membres inférieurs est à peu près disparu.

Le 29 mai. — On constate toujours un très léger œdème, qui garde l'empreinte du doigt, le long du tibia.

Le 5 juin. — On constate à la jambe gauche, en même temps qu'un léger œdème, un peu de rougeur diffuse avec chaleur de la peau, douleur. Cette fluxion s'est produite pendant la nuit. Il y a une quinzaine de jours, le malade a présenté pendant deux jours les mêmes phénomènes à la jambe droite.

Le 30 juin. — Le malade a présenté avant-hier soir, assez brusquement du gonflement et de la rougeur avec cuisson de la jambe droite, sans qu'il eût fait d'imprudences. Actuellement, ce gonflement est un peu diminué, mais la peau reste rosée, un peu épaissie, et garde l'empreinte des doigts. Au dire du malade, la cuisson très vive au début de l'apparition, disparaît rapidement en une ou deux heures ; la chaleur à la peau est très manifeste.

9 juillet. — La fluxion dermique de la jambe droite a disparu au bout de deux jours. Pas d'œdème.

21 juillet. — Depuis une huitaine de jours l'œdème a commencé à reparaitre aux membres inférieurs, et il est actuelle-

ment assez considérable, remontant jusqu'à la ceinture. Il y a un peu d'ascite, en même temps que de l'œdème de la paroi.

4 août. — L'œdème des membres inférieurs a augmenté et est actuellement assez considérable : la peau est marbrée par un réseau rouge, mais n'est pas douloureuse actuellement.

20 septembre. — Les membres inférieurs présentent une peau épaissie, indurée, et un peu écailleuse. Cet état, beaucoup plus marqué au niveau des jambes, se retrouve au niveau des cuisses.

17 novembre. — Les membres inférieurs sont toujours le siège d'un léger œdème, celui-ci s'accompagne d'un épaissement de la peau.

Le malade quitte le service.

7 avril 1895. — Depuis sa sortie du service, le malade ne s'était pas remis. Par deux fois il était venu dans le service en passant, une première fois au mois de janvier, la seconde fois au mois de mars. Chaque fois on put constater que les jambes étaient toujours le siège d'un œdème très marqué.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Dermite interstitielle chronique.* — *Épaississement scléreux considérable du derme, sans ilots embryonnaires.* — *Tumefaction trouble de l'épiderme.*

A. *L'épiderme* présente une épaisseur anormale, et la couche génératrice, notamment, présente une épaisseur considérable envoyant comme des prolongements en festons dans le derme. — Les cellules qui composent cette couche présentent, en outre, des lésions de tuméfaction trouble.

B. *Derme.* — Le derme présente un épaissement considérable. Les faisceaux qui le composent forment un feutrage très serré, ayant l'aspect d'un véritable tissu de sclérose. On ne constate nulle part d'ilot embryonnaire. On aperçoit quelques vaisseaux dont la paroi est épaissie.

C. *Tissu cellulaire sous-cutané.* Ce tissu a subi, ainsi que le derme, un épaissement considérable dû à une sclérose assez intense.

OBSERVATION IV

Chef du service, M. Bondet. Interne, M. Piéry.

F... Antoine, S. Augustin n° 29.

DIAGNOSTIC ET RESUMÉ. — Néphrite chronique. — Œdème inflammatoire des membres inférieurs. — *Poussée de dermite avant le 22^e jour.*

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — On recueille dans le Müller un fragment de peau prélevé au niveau du tiers supéro-interne de la jambe.

Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1° *Epiderme.* — L'épiderme est très légèrement augmenté d'épaisseur et bien coloré par le picro-carmin.

2° Le *derme* est augmenté d'épaisseur, les fibres conjonctives forment un feutrage assez serré. Dans les parties profondes existe une infiltration embryonnaire très discrète. Les capillaires sont dilatés, gorgés de globules rouges.

3° C'est au niveau du *tissu cellulaire sous-cutané* que prédominent la congestion avec dilatation des capillaires, ainsi que l'infiltration embryonnaire qui reste cependant modérée.

En résumé : *Œdème inflammatoire, congestion marquée, prolifération embryonnaire légère.*

OBSERVATION V

Chef du service, M. Bondet. Interne, M. Piéry.

P..., St-Augustin, n° 55, 56 ans.

Entré le 23 octobre 1898. Mort le 8 mars 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Artério-sclérose. Néphrite chronique. Emphysème pulmonaire.

OEdème des membres inférieurs de *nature inflammatoire*. OEdème de teinte rosée et un peu dur; début le 9 octobre, disparition au début de novembre pendant deux mois; réapparition au début de janvier. Durée totale de trois mois.

AUTOPSIE. — Artério-sclérose. Dilatation et athérome de la crosse aortique. Hypertrophie cardiaque. OEdème et infarctus du poumon droit. Pleurésie droite avec épanchement. Emphyème très marqué du poumon gauche. Néphrite chronique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fragment de la peau au niveau du tiers supéro-interne de la jambe. Fixation par le liquide de Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picrocarmin.

1° EPIDERME. — L'épiderme est épaissi, la stratum de Malpighi est notablement hypertrophié et le feston de épidermique est beaucoup plus apparent qu'à l'état normal.

2° DERME. — Le derme est également augmenté d'épaisseur.

En outre, en de nombreux points, on constate une infiltration de cellules embryonnaires; cette infiltration prédomine au voisinage des glandes et des vaisseaux. Ces derniers présentent des lésions d'endartérite.

3° TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — On constate encore la présence de cellules embryonnaires disséminées autour des glandes et des vaisseaux; les vaisseaux, un peu élargis, ont également leur paroi épaissie par des lésions d'endartérite.

OBSERVATION V bis.

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Payard. — Obs. 1232, H. 223.

H..., 66 ans, concierge, salle Saint-Pierre.

Entré le 12 août 1889. Mort le 10 décembre 1889.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Pleurésie double à prédominance, droite. Dilatation du cœur droit. Asystolie
Albuminurie.

Eléphantiasis de la jambe — Néphrite chronique antérieure. Hypertrophie du cœur gauche.

AUTOPSIE. — Gros rein bigarré : néphrite épithéliale subaiguë. Hypertrophie du cœur très accusée. Adhérences pleurales molles.

Nodules scléreux ou crétaqués du poumon.

Il y a une vingtaine d'années, le malade eut, pour la première fois, un érysipèle de la jambe. Ces érysipèles survenaient tous les mois et duraient une huitaine de jours. Il en a eu ainsi une dizaine pendant l'espace de deux années environ. Il avait chaque fois un peu de fièvre, mais celle-ci n'était pas très vive et il n'avait pas de frissons. Ces érysipèles faisaient des gonfles blanches analogues aux brûlures; il s'en écoulait un liquide clair, puis tout était guéri.

La dernière fois, la jambe a été prise tout entière. Depuis une huitaine d'années la jambe gauche a commencé à enfler mais sans douleur et sans incommodité autre que le volume. Cette augmentation de volume est parvenue, en trois ou quatre mois, au point où on la trouve aujourd'hui. Depuis trois à quatre jours, l'autre jambe a un peu enflé et il s'est établi une dyspnée assez intense; en même temps qu'il se produisait de l'œdème de la jambe et du pied droit, on voyait apparaître de l'œdème de la cuisse gauche.

Actuellement la jambe et le pied gauches sont énormément augmentés de volume. La peau y est dure, scléreuse; elle prend difficilement l'empreinte du doigt et la conserve très peu. Les plis du cou-de-pied sont très profonds; à ce niveau, sur le pied et les orteils on remarque un enduit croûteux blanc jaunâtre, relativement sec; ces croûtes adhèrent et s'en vont peu à peu en poussière. La cuisse du même côté, la jambe et le pied du côté opposé sont le siège d'un œdème ordinaire prenant bien l'empreinte.

13 août. 1889. — Les squames n'occupent guère que le cou-de-pied avec quelques îlots sur le dos du pied et le premier et le second orteil. La teinte violacée remonte jusqu'au genou. Au talon se trouve un large pli très profond. L'œdème du côté opposé a augmenté depuis hier.

28 août. 1889. — La dyspnée a diminué ainsi que l'œdème.

7 novembre 1889. — L'œdème des membres inférieurs est très marqué et remonte jusqu'au haut des cuisses.

19 novembre 1889. — L'œdème a un peu diminué.

2 décembre 1889. — Depuis une huitaine de jours l'œdème a reparu avec une grande intensité.

10 décembre 1889. — L'anasarque a fait des progrès considérables depuis quelques jours. L'œdème n'est pas encore énorme, mais il est dur et généralisé, beaucoup plus marqué à droite, du côté où le malade se tient couché.

AUTOPSIE le 12 décembre.

On note l'éléphantiasis de la jambe; l'épiderme est épaissi, hérissé de papilles; le derme est transformé en une couche très épaisse de tissu conjonctif dense, feutré et œdémateux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fragment de peau éléphantiasique. Fixation par l'alcool. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Infiltration interstitielle du *derme* le long des vaisseaux. Nombreux noyaux dans le derme lui-même très épaissi.

Epaississement considérable des couches cornées de l'*épiderme*, devenues papillomateuses.

OBSERVATION VI

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Péhu. — Obs.B 864. H. 604.

G., Claude, 37 ans, manœuvre, salle Saint-Pierre, n° 4. — Entré le 7 mars 1898. Mort le 11 mars 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Endo-péricardite aiguë; souffle systolique de la pointe, double souffle de la région moyenne.

Pleurésie double à prédominance gauche. Mort subite après aggravation rapide.

Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs. Poussée inflammatoire dès le quatrième jour.

Autopsie. — Aortite aiguë sigmoïdienne et de l'origine des vaisseaux; oblitération des coronaires; insuffisance aortique et mitrale; épanchement séreux pleuro-péricardique. Inflammation interstitielle plastique aiguë généralisée.

Depuis deux ou trois jours, le malade s'est aperçu que ses jambes enflaient autour des malléoles et au mollet.

A son entrée : œdème mou, blanchâtre, gardant l'empreinte du doigt et remontant jusqu'aux genoux ; le gonflement est surtout accentué au niveau de la face dorsale du pied et autour des malléoles.

9 mars 1899. — Œdème modéré des pieds et de la partie inférieure de la jambe avec quelques taches purpuriques et des zones violacées.

OBSERVATION VII

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Charvet. — Obs. 4.351.

T., François, salle Sainte-Marguerite, n° 4; 52 ans, représentant de commerce. Entré le 29 novembre 1898. Mort le 28 décembre 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Inflammations interstitielles polyviscérales subaiguës : rein, poumon, pancréas, foie, rate, moëlle Néphrite prédominante. Urémie. Maux perforants plantaires Syphilis. Atcôlisme. *Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs. Dermite dans le courant du deuxième mois.*

Depuis un mois, au dire du malade, bien qu'il semble de date plus ancienne, est apparu de l'œdème très accusé du côté des membres inférieurs. A l'entrée, aux membres inférieurs, œdème très marqué, dur, tendu, avec un certain degré d'inflammation surajoutée. La peau est rouge luisante, douloureuse au toucher et a pris, au niveau du cou-de-pied droit, un aspect scléreux et eczémateux.

30 novembre. — On constate, au pied droit, une sclérose très épaisse de la peau. Dans la moitié inférieure de la jambe, œdème rouge, inflammatoire.

OBSERVATION VIII

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Bonnet. — Obs. 3752.

R..., 61, matelassier. Entré le 4 juillet 1897, sorti le 11 octobre 1897. Salle Saint-Pierre, n° 25.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Inflammation interstitielle polyviscérale : bulbe, crises et rythme couplé ; poumon et dilatation du cœur droit, foie, reins, *Dermite de la peau des membres inférieurs deux mois et demi après le début de l'œdème.*

Vers la fin août, apparition de l'œdème des pieds qui a persisté avec quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le ventre a grossi depuis une quinzaine de jours.

Actuellement, œdème des deux membres inférieurs avec altération de la peau des deux jambes. Œdème considérable des bourses et de l'abdomen.

8 juillet. — Œdème très accusé des membres inférieurs avec dermite : la peau des jambes est épaissie, rouge, écailleuse.

24 juillet. — La peau des membres inférieurs s'épaissit beaucoup ; celle de la verge est très dure, couverte d'ulcérations dans le sillon balano-préputial, le gland étant d'ailleurs très découvert.

9 septembre. — L'œdème des jambes n'a pas augmenté. D'ailleurs, il s'agit nettement de dermite, plus que d'œdème.

11 octobre. — Le malade quitte le service très amélioré.

· OBSERVATION IX

Obs. 4583. — Chef du service, M. Bard. Interne, M. Charvet

R. . . , 47 ans, lingère, salle 2^{es} Femmes, n° 15, Entrée le 8 avril 1899, sortie le 17 mai 1900.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Endocardite chronique rhumatismale progressive, insuffisance et rétrécissement mitral. Inflammation polyviscérale à prédominance pulmonaire.

Œdème inflammatoire des membres inférieurs. — Poussée de dermite constatées dans le cours du 2^e mois.

Depuis deux mois la malade a vu l'œdème des jambes, jusqu'alors très léger et inconstant, s'établir d'une façon définitive et augmenter de volume jusqu'à l'heure actuelle, en même temps qu'il y avait quelques douleurs vagues, au niveau des membres inférieurs. A l'entrée, les jambes sont le siège, jusqu'à la racine, d'un gros œdème très dur, gardant mal l'empreinte du doigt ; dans le tiers inférieur, la peau est rouge, luisante et desquamée.

13 avril. — Les pieds et les jambes présentent une peau rouge, épaissie et rétractée, ne permettant l'œdème que vers le milieu de la jambe. Œdème des cuisses et de la paroi abdominale avec épaississement de la peau.

17 mai. — L'œdème est considérable. La malade a quitté l'hôpital.

OBSERVATION X

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Charvet. — Obs. 4525.

A..., Jean, 65 ans, chapelier, salle Ste-Marguerite, n° 14. Entré le 10 avril 1899. Mort le 16 avril 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Inflammation interstitielle polyviscérale; rein et poumon prédominants.

Hypertrophie double et dilatation du cœur.

Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs. — Poussée de dermite constatée au 3^e mois.

AUTOPSIE. — Inflammation interstitielle polyviscérale; néphrite prédominante; reins rouges, granuleux; pneumonie interstitielle de la base droite; hypertrophie et dilatation des deux cœurs. Sclérose du myocarde; infarctus hémoptoïques multiples.

Apparition de l'œdème des jambes, il y a trois mois.

A l'entrée, l'œdème généralisé est très accusé; mou et blanc gardant l'empreinte du doigt, il est surtout marqué au niveau des membres inférieurs, du scrotum; moindre, mais très net, aux membres supérieurs et aux mains; excoriations et rougeur de la peau à la partie inférieure des jambes.

12 avril. — L'œdème est très accusé, généralisé; aux membres inférieurs la peau est rouge, épaissie avec quelques croûtes; l'œdème des bourses est colossal.

OBSERVATION XI

(Obs. 4189). — Chef du service, M. Bard. Interne, M. Cade (Dumas).

G..., Louis, 74 ans, cultivateur, salle Ste-Marguerite, n° 7. Entré le 27 août 1898. Mort le 22 septembre 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Pneumonie interstitielle chronique des sommets.

Hypertrophie et dilatation du cœur droit. Myocardite interstitielle; sclérose de la mitrale. Œdème inflammatoire. Pous-sée de dermite vers le 4^e mois environ.

AUTOPSIE. — Emphysème pulmonaire généralisé; sclérose diffuse et congestion active du sommet droit et du sommet inférieur gauche. Dilatation du cœur droit; myocardite interstitielle.

L'an dernier, au mois de juillet, la malade a eu pour la première fois de l'œdème des jambes qui n'a pas dépassé le genou. Cet œdème a persisté pendant un mois environ, mais n'a pas nécessité le séjour au lit.

Au mois de juillet dernier l'œdème s'est reproduit en même temps que la dyspnée devenait plus vive.

Actuellement, on constate aux quatre membres, au scrotum, à la verge et à l'abdomen un œdème blanc, mais non douloureux.

5 septembre. — Aux pieds et aux chevilles, l'œdème est modéré et la peau est épaissie, squameuse, un peu rosée.

21 septembre. — L'œdème est considérable.

OBSERVATION XII

Chef du service, M. Bard (M. Paviot) (M. Collet). Interne, M. Bonnet.
Obs. 3832. H. 600.

P..., femme P..., 56 ans, corsetière. Salle Ste-Marie, n° 22. Entrée le 24 août 1897. Morte le 31 décembre 1897.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite épithéliale chronique, sclérose secondaire; hypertrophie et dilatation légère du cœur gauche; hépatite interstitielle.

Œdème des membres inférieurs demeuré souple, sans inflammation, pendant une durée de huit mois environ (avec rétrocession temporaire). Pous-sée de dermite au neuvième mois.

AUTOPSIE. — Néphrite chronique atrophique; pas d'hypertrophie du cœur. Hépatite interstitielle avec péri-hépatite.

Apparition de l'œdème des jambes au début d'avril. Depuis

cette époque il a eu quelques oscillations, mais n'a jamais disparu.

A son entrée : œdème assez accusé des membres inférieurs.

27 août 1897. — Œdème net localisé aux jambes, faisant aisément le godet ; il n'offre pourtant pas une grande exagération.

15 octobre. — Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème blanc, très considérable, indolore, qui a débuté il y a une dizaine de jours.

13 novembre. — L'œdème sous-diaphragmatique est considérable, mais il n'existe pas du tout au-dessus. L'œdème des membres inférieures est blanc, mou ; la peau ne présente aucune rougeur.

24 décembre. — L'œdème des membres inférieurs est très marqué : la peau est lisse, tendue, avec une teinte rosée accentuée.

OBSERVATION XIII

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Charvet. — Obs. 4564.

D., Auguste, 63 ans, cultivateur. Salle Ste-Marguerite, n° 3. Entré le 16 mars 1899. Mort le 5 mai 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Inflammation interstitielle polyviscérale : asthme névritique ; hypertrophie et dilatation des deux cœurs, avec insuffisances ; [néphrite, hépatite, *dermite*, etc. Pleurésie gauche.

AUTOPSIE. — Inflammation interstitielle polyviscérale ; pneumonie prédominante. Néphrite interstitielle, secondaire à une néphrite épithéliale. Hypertrophie et dilatation des deux cœurs. Pleurésie gauche aiguë.

Le malade a, depuis un an à peu près, d'une façon intermittente, de l'œdème des jambes qui est devenu chaque fois un peu plus intense, mais présente à l'heure actuelle son maximum.

A l'entrée, l'œdème des jambes est assez considérable, remontant jusqu'aux genoux, tendu, gardant l'empreinte du doigt avec un peu de rougeur et des excoriations de la peau. Léger œdème des cuisses.

20 mars. — L'œdème des membres inférieurs est de moyenne intensité, mais présente une rougeur très marquée et un épaissement accusé de la peau.

Œdème très léger des mains.

OBSERVATION XIV

Chef du service, M. Bard. — Interne, M. Péhu.

F..., 60 ans, manœuvre, salle St-Pierre, n° 20. — Entré le 15 février 1898. Obs. 3923.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Paralyse spasmodique, myélite transverse? Incontinence d'urine.

Dermite scléreuse des pieds.

La peau des membres inférieurs est rouge, surtout à la face interne au point où les deux membres inférieurs sont au contact l'un de l'autre.

28 avril. — La peau des pieds et des chevilles est rosée, très épaisse, avec un peu d'œdème très dur, gardant par place l'empreinte du doigt.

OBSERVATION XV

Chef du service : M. Bard. — Interne : M. Duplant. Obs. 3.927.

R..., 63 ans, maçon, salle St-Pierre, n° 18. Entré le 12 février 1896.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Artérites cardiaques torpides? Induration des sigmoïdes. Aortite?

Dermite interstitielle des membres inférieurs, de cause externe?

Grippe et broncho-pneumonie intercurrentes.

Éléphantiasis consécutif du membre inférieur droit.

Depuis le mois de novembre le malade se sent fatigué ; il a eu de l'œdème des membres inférieurs et des mains. Mais la première apparition de l'œdème remonte à trois ans ; seulement il disparaissait dans l'espace de deux à trois semaines pour reparaitre quelque temps après, à la suite d'une fatigue quelconque. Il y a trois mois, comme il a été dit plus haut, il a eu de l'œdème des membres inférieurs et des mains à la suite

d'une légère fatigue. Cet œdème était tellement considérable qu'il gênait la marche et les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse; en même temps les masses musculaires du mollet gauche étaient le siège de douleurs continues et exaspérées par le moindre mouvement.

Actuellement, œdème généralisé aux deux membres inférieurs, mais plus prédominant du côté droit; le mollet du même côté est dur et douloureux à la pression.

A la racine de ce membre on constate à la palpation un cordon dur sur le trajet de la veine fémorale.

28 mars. — On ne constate plus d'œdème.

8 juillet. — L'œdème des membres inférieurs est modéré, mais très tendu, la peau un peu rouge, épaissie, et le malade accuse des sensations de fourmillements et de brûlure.

5 janvier 1897. — Le malade présente une *grippe* avec *broncho-pneumonie*.

Œdème de la paroi abdominale notablement plus marqué à droite, mais avec marque de plis indiquant le décubitus de côté.

23 février 1897. — Depuis huit jours l'état du malade s'est considérablement amélioré.

La jambe droite est douloureuse et présente un œdème inflammatoire, avec rougeur de la peau, surtout marquée en avant du tibia.

27 mars. — Le malade attire l'attention sur une éruption purpurique discrète, survenue depuis hier sur le membre inférieur gauche. Dermite toujours très marquée sur le membre inférieur droit.

6 avril. — Il ne s'est pas reproduit de nouvelles éruptions purpuriques. Celle signalée le 27 avait été précédée d'une première plus discrète quelques jours auparavant.

Le membre inférieur droit présente un œdème marqué avec épaississement presque éléphantiasique de la peau; celui-ci prédomine sur la face antérieure du tibia. A gauche, œdème bien moins accusé, dur, avec dermite plus légère.

Il n'y a plus ni toux, ni expectoration. Le malade n'éprouve pas actuellement de dyspnée et ne se plaint que de sa jambe qui est douloureuse avec sensation de brûlure.

3 juillet. — L'œdème du membre inférieur droit persiste. L'épaississement de la peau devient de plus en plus accusé, elle est rouge, couverte de squames et très violacée. A gauche, il n'existe que de l'œdème presque souple, avec rougeur à peine marquée.

OBSERVATION XVII

Inflammation interstitielle polyviscérale. *Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs.* — (Obs. 4348). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XVIII

Myocardite chronique et insuffisance mitrale. Pneumonie interstitielle chronique. — (Obs. 4158). Chef du service, M. Bard.

Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs. — Poussée inflammatoire constatée au 5^e mois. Gangrène humide spontanée de la jambe droite.

OBSERVATION XIX

Pleurésie tuberculeuse.

Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs. — (Obs. 4129). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XX

Néphrite chronique. Endocardite aiguë mitrale.

Œdème inflammatoire. — Plaies septiques des membres inférieurs. — (Obs. 4313). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XXI

Inflammations interstitielles polyviscérales subaiguës. — *Œdème inflammatoire de la peau des membres inférieurs.* — *Ter-
mite à deux mois et demi.* Poussée de purpura à ce niveau. — (Obs. 4495). Chef de service, M. Bard.

OBSERVATION XXII

Inflammation interstitielle polyviscérale. *Oedème inflammatoire* de la peau des membres inférieurs. — (Obs. 4491). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XXIII

Inflammation interstitielle polyviscérale. *Oedème inflammatoire* de la peau des membres inférieurs. — (Obs. 4469). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XXIV

Myocardite interstitielle. Asystolie. Pneumonie interstitielle gauche. *Oedème inflammatoire* de la peau des membres inférieurs. — (Obs. 4462). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XXV

Chef du service, M. Pic, interne, M. Piéry

Salle St-Augustin.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Erysipèle de la peau* : plaque, érysipélateuse à la face dorsale de la main gauche et à l'avant-bras droit.

Broncho-pneumonie érysipélateuse double.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie double. Foie et rein infectieux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fragment prélevé au niveau de la plaque de l'avant-bras.

Fixation au liquide de Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Grossissement : objectif 6, oculaire 3.

1° La *couche épidermique* est épaissie. Le stratum de Malpighi est surtout augmenté d'épaisseur, dessinant un festonnage plus accentué que normalement, et les cellules de Malpighi paraissent, en outre, plus colorées que normalement, notamment au niveau des cellules qui forment sa ligne superficielle.

2° Le *derme* présente, sur toute sa hauteur, une infiltration considérable, presque en nappe, de cellules embryonnaires vivement colorées en rouge par le picro-carmin; l'infiltration prédomine au niveau des culs-de-sac des glandes et des vaisseaux; en de nombreux points existent de véritables flots de cellules embryonnaires accumulées.

Les *artères* sont dilatées, gorgées de globules sanguins; leur paroi présente, en outre, des lésions d'endartérite et de périartérite.

Les *fibres élastiques* sont conservées.

Les fibres conjonctives ne paraissent pas modifiées, ni dans leur forme, ni dans leur nombre, mais elles paraissent anormalement tassées les unes contre les autres.

3° *Tissu cellulaire sous-cutané*. — Mais c'est surtout au niveau de ce tissu que l'on constate une véritable nappe de cellules embryonnaires. Cette nappe recouvre les mailles du tissu cellulaire, du tissu graisseux et les faisceaux tendineux.

Il existe, en outre, disséminés, des globules sanguins, mais en quantité modérée. Les vaisseaux sont dilatés et épaissis.

En résumé, il s'agit surtout d'une *infiltration de cellules embryonnaires* au niveau des trois couches de la peau.

II. — ŒDÈME DE TRANSITION

OBSERVATION XXVI

Chef du service, M. Bondet; interne, M. Piéry.

G..., François, 69 ans, salle St-Augustin n° 14. — Entré le 24 mars 1899; mort le 27 mars 1899.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : Athérome. Vertiges. — Néphrite chronique. — Catarrhe et emphysème. — Asystolie. — Dilatation du cœur droit. — Pleurésie droite.

Œdème mou, blanc, dépressible datant de cinq semaines.

AUTOPSIE : Néphrite interstitielle. — Cœur de Traube. — Aortite chronique. — *Pleurésie double avec épanchement volumineux bilatéral.* — Œdème des poumons. — Congestion et sclérose légère du foie.

Œdème des jambes : Début de l'œdème des jambes quinze jours avant son entrée.

Cet œdème, léger à l'entrée, est mou, blanc, dépressible, non douloureux.

Augmentation progressive de l'œdème.

Pleurésie : On constate à l'entrée des signes d'épanchement certain du côté droit, douteux du côté gauche. Le 5 avril : présence d'un épanchement assez volumineux des deux côtés.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation au Müller, durcissement à la gomme. — Coloration au picro-carmin.
Deux fragments : peau et poumon.

1° *Poumon*. — Épaississement de la plèvre. — Sclérose péri-bronchique. — Anthracose marquée. — Congestion des capillaires. — Desquamation de l'épithélium alvéolaire.

2° *Peau* : Œdème de transition. — Inflammation légère de l'épiderme. — Congestion légère du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

1° *L'épiderme* est, d'une façon générale, un peu augmenté d'épaisseur se colorant vivement par le picro-carmin. En l'un de ses points existe un petit centre de prolifération de la couche muqueuse de Malpighi.

2° Le *derme* n'est pas épaissi ; ses fibres sont légèrement dissociées, séparées les unes des autres par le liquide d'œdème.

Il n'existe pas de prolifération embryonnaire, mais une congestion légère qui distend les capillaires.

3° Le *tissu cellulaire sous-cutané* a ses éléments également distendus par la sérosité, sans infiltration embryonnaire, mais avec congestion sanguine légère

III. — OEDÈME SIMPLE.

OBSERVATION XXVII

Chéf du service, M. Renaut (M. Mollard) (1); interne, M. Péhu.

G. N., Mélanie, 47 ans, domestique, salle Montazet, n° 12.
Entrée le 20 février 1899. Morte le 4 mars à 8 heures du matin.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite chronique. Purpura cachectique. Urémie légère. Troubles visuels : œdème papillaire et hémorragies rétinienne. Péricardite ultime. *Œdème demeuré simple, sans inflammations durant cinq mois.*

Œdème mou, blanc, dépressible, indolore, remontant à quatre mois environ. La malade raconte, en effet, que, dès ce moment, elle éprouvait de la difficulté à chausser ses sabots.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (2). — Liquide de Müller. Gomme.

1^o FAIBLE GROSSISSEMENT. — Ocul. 3. Obj. 3.

Il n'y a, avec la peau normale, pas d'autre différence que l'écartement anormal des faisceaux du derme; d'autre part, sur certains points, petits noyaux d'épaississement épidermique.

2^o FORT GROSSISSEMENT. — Ocul. 3. Obj. 6.

a) EPIDERME. — Les couches superficielles, ainsi que la couche génératrice, ont leur épaisseur normale, sauf en quelques points, où il existe une accumulation de cellules épithéliales.

b) DERME. — Les fibrilles conjonctives sont anormalement écartées les unes des autres. Les vaisseaux sont normaux. Il n'existe, nulle part, d'infiltration embryonnaire, ni de suffusion sanguine. On aperçoit une artère qui présente un léger degré d'endarterite.

c) TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — Les mailles de ce tissu

(1) Nous devons cette observation ainsi que l'observation XXX à l'obligeance de M. Mollard, médecin des hôpitaux.

(2) Voir la planche I.

sont distendues au maximum, par une sérosité coagulée, formant un fond granuleux.

En résumé il n'existe ni prolifération active, ni dilatation vasculaire; les quelques points proliférés du revêtement épithélial ne sont, en tous cas, nullement comparables à l'épaississement uniforme et considérable de l'épithélium de la peau atteinte d'œdème inflammatoire.

OBSERVATION XXVIII

Chef du service, M. Bondet; Interne, M. Piéry.

Salle B. Tessier n° 2.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Cancer de l'estomac généralisé au foie et au grand épiploon.

Œdème cachectique des membres inférieurs, mou, blanc, indolore de deux mois.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation au liquide de Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Œdème simple de la peau.

1° L'épiderme présente son épaisseur et son aspect normaux.

2° Le derme. — Les fibres conjonctives composant le derme sont simplement séparées les unes des autres par la sérosité de l'œdème. Cette dissociation des éléments du derme, à peine appréciable dans les couches superficielles, devient de plus en plus nette et considérable au fur et à mesure qu'on se rapproche du tissu cellulaire sous-cutané. Les fibres conjonctives elles-mêmes ne présentent pas d'autre altération qu'un aspect un peu plus grêle qu'à l'état normal. Nulle part d'infiltration embryonnaire.

Glandes et vaisseaux normaux. Les fibres élastiques sont normales également.

3° Tissu cellulaires sous-cutané. — Ce sont les éléments de ce tissu qui sont distendus au maximum par la sérosité de l'œdème. Nulle part d'infiltration embryonnaire. Ça et là quelques rares capillaires un peu élargis.

OBSERVATION XXIX

Chef du service, M. A. Pollosson; Interne, M. Hugot.

V..., 68 ans. — Salle Ste-Marguerite.

Entrée le 12 juin 1899. Morte le 25 juin 1899.

Diagnostic et résumé. Kyste de l'ovaire. *OEdème des jambes blanc, mou, indolore, datant de deux mois.*

Début de l'affection actuelle, il y a trois ans.

Actuellement abdomen très volumineux.

Les membres inférieurs présentent un œdème très marqué, plus considérable à droite. Cet œdème est blanc, indolore, conservant l'empreinte du doigt. Pas de trace de rougeur, ni d'induration de la peau. Pas d'albumine.

14 juin. — Opération. Ablation du kyste, il s'écoule environ 10 litres d'un liquide chocolat.

18 juin. — L'œdème des jambes a beaucoup diminué, il a à peu près complètement disparu au niveau du membre inférieur gauche. A droite, il persiste encore de l'œdème.

25 juin. — Mort. La température avait atteint 38°8, hier matin.

AUTOPSIE le 26 juin.

On prélève deux fragments de peau au membre inférieur droit. L'un au tiers inférieur et l'autre au tiers supérieur. Tous deux à la partie interne.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation au Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

OEdème non-inflammatoire de la peau.

1° L'épiderme présente un aspect normal.

2° Le derme ne présente rien d'anormal dans ses parties superficielles; dans ses parties profondes les divers éléments sont séparés les uns des autres, dissociés par les liquides de l'œdème. Il n'existe nulle part de prolifération embryonnaire.

3° Mais c'est le *tissu cellulaire sous-cutané* qui est gorgé au maximum de sérosité œdémateuse; cette sérosité distend et développe au maximum les espaces conjonctifs. Les capillaires sont, en outre, légèrement congestionnés.

OBSERVATION XXX

Chef du service : M. Renaut (M. Mollard), Interne : M. Péhu.

3^{es} Femmes.

Kyste hydatique du foie. Compression par la tumeur de la veine cave avec thrombose oblitérante de la veine cave. *OEdème mou, blanc, indolore des membres inférieurs, d'autant d'un mois et demi.*

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fragment prélevé à la partie supéro-externe de la jambe. Fixation au liq. de Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin. OEdème simple de la peau.

1^o *L'épiderme* ne présente aucune lésion, son épaisseur est normale.

2^o *Derme.* — Tous les éléments du derme sont séparés les uns des autres, dissociés en partie, notamment les faisceaux conjonctifs sont assez bien isolés les uns des autres ne donnant plus du tout, en tous cas, l'aspect du feutrage normal.

Cà et là quelques capillaires contenant des globules du sang. Nulle part d'infiltration embryonnaire ni d'épanchement sanguin.

3^o *Tissu cellulaire sous-cutané.* — Les mailles de ce tissu apparaissent également dissociées en partie par le liquide de l'œdème. Les vaisseaux sont élargis, gorgés de globules sanguins ; mais leur paroi reste normale. Les capillaires sont également volumineux, pleins d'hématies. Mais il n'existe nulle part de globules sanguins épanchés. Pas d'infiltration embryonnaire.

OBSERVATION XXXI

Chef du service, M. Bondet ; Interne, M. Piery

N... Pierre, 29 ans, voiturier. Salle St-Augustin, n° 20.
Entré le 30 septembre 1898. Sorti le 9 novembre 1898. Rentré le 2 décembre 1898. Mort le 4 mars 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Tuberculose pulmonaire avec emphysème. Insuffisance mitrale. Asystolie. *Œdème simple sans poussée inflammatoire d'une durée d'un mois et demi.*

AUTOPSIE. — Pneumonie aiguë double. Endocardite ancienne et récente de la mitrale.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — On recueille dans le liquide de Müller.

Un fragment du poumon.

Un fragment de la peau des jambes (au tiers supéro-interne de la jambe).

Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1^o PEAU. — *Œdème simple sans trace d'inflammation.*

a. — L'épiderme paraît normal comme coloration et épaisseur.

b. — Les *faisceaux conjonctifs* du derme apparaissent séparés, dissociés en quelque sorte les uns des autres. L'épaisseur du derme est à peu près normale. Il n'existe nulle part d'infiltration embryonnaire.

c. — Le *tissu cellulaire sous-cutané* est distendu par la sérosité de l'œdème coagulé. Les capillaires sanguins sont dilatés. Pas d'infiltration embryonnaire ni d'altération des vaisseaux.

2^o POUMON. — *Pneumonie aiguë.* — Hépatisation grise.

OBSERVATION XXXII

Chef de service, M. Teissier. — Interne, M. Martin.

M. Claude. Salle Ste-Jeanne.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Cirrhose alcoolique. Syphilis ancienne. *Œdème mou, blanc, dépressible des membres inférieurs datant de deux mois.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Peau.* — Fixation au Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1^o L'épiderme présente une ligne amincie, colorée faiblement.

2^o Le derme est distendu par une infiltration de sérosité

assez abondante qui sépare et isole les uns des autres les faisceaux conjonctifs. Il n'existe pas de prolifération embryonnaire. Les vaisseaux ne sont pas altérés.

3° Le *tissu cellulaire sous-cutané* présente au maximum les lésions précédentes; on n'y découvre ni altération vasculaire ni prolifération embryonnaire.

OBSERVATION XXXIII

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Sortais.

R... Elienne, 66 ans, tisseur. Salle Saint-Pierre, n° 23. Entré le 7 juillet 1893. Sorti le 4 octobre 1893. Rentré le 31 octobre 1893. Mort le 8 décembre 1893.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Sclérose du sommet gauche; pneumonie interstitielle de la base; hypertrophie du cœur droit. Anémie grave; *anasarque modérée*; néphrite interstitielle, hypertrophie du cœur gauche; souffle inorganique de la pointe.

II. — CANCER DE L'ESTOMAC. — Scléroses viscérales pulmonaire et rénale latentes. *Oedème simple des membres inférieurs d'une durée de six mois.*

AUTOPSIE. — Pneumonie interstitielle chronique du poumon droit; néphrite interstitielle chronique; dilatation du cœur droit et hypertrophie du ventricule gauche, modérées. Cancer de la petite courbure.

Il y a un mois et demi, apparition d'un oedème très marqué aux membres inférieurs.

A son entrée, anasarque modérée prédominant aux membres inférieurs.

1^{er} août. — Il existe toujours de l'oedème aux membres inférieurs.

31 octobre. — Anasarque.

23 novembre. — L'anasarque persiste.

OBSERVATION XXXIV

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Cade. — Obs. 4154.

G..., Françoise, 78 ans, ménagère. Salle 2^{es} Femmes, n° 15. Entrée le 2 juillet 1898. Sortie le 28 août 1898. Rentrée le 3 octobre 1898. Morte le 17 octobre 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Pleurésie droite aiguë tuberculeuse, sclérose du sommet. Myocardite interstitielle. *Œdème simple d'une durée de cinq mois.*

AUTOPSIE. — Pleurésie double ; granulations pleurales miliaires fines à droite, fausses membranes fibrineuses à gauche. Noyaux de tuberculose abortive très ancienne, fibreux et calcifiés. Inflammation interstitielle polyviscérale : myocarde, rein, foie, poumon.

Début de l'œdème des jambes au membre inférieur droit, il y a un mois et demi ; il y a trois semaines seulement que l'œdème aurait envahi le membre gauche.

A l'entrée, il existe de l'œdème des deux membres inférieurs, un peu plus marqué au membre inférieur droit remontant jusqu'au genou. Il y a, particulièrement sur le membre inférieur droit, de nombreuses varices.

5 juillet. — L'œdème des membres inférieurs est modéré, limité au dos du pied et aux chevilles.

6 septembre. — L'œdème des membres inférieurs remonte jusqu'aux genoux, modéré, blanc, sans épaissement de la peau.

OBSERVATION XXXV

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Charvet. — Obs. 4436. H. 646.

F..., Auguste, 60 ans, marchand. Salle Sainte-Marguerite, n° 2. Entré le 11 février 1899, mort le 21 février 1899.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Péricardite aiguë. Congestion pulmonaire inflammatoire. Etat chronique antérieur, aortite (?) Double souffle sous-sternal léger (?) *Œdème simple d'une durée de quatre mois.*

AUTOPSIE. — Aortite subaiguë.

Gros reins rouges indurés, néphrite glomérulaire. Bronchite capillaire. Kyste du rein à contenu gélatineux hémorrhagique.

Apparition de l'œdème des jambes, il y a quatre mois.

Actuellement, léger œdème des jambes.

15 février. — L'œdème des membres inférieurs est modéré. La peau n'est pas épaissie ; l'œdème a été beaucoup plus marqué que maintenant.

OBSERVATION XXXVI

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Bonnet. — Obs. 3798.

R... 20 ans, peintre sur verre. Salle St-Pierre, n° 6. Entré le 27 octobre 1897. Mort le 24 novembre 1897.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite épithéliale aiguë. Eruption infectieuse ultime. — *Œdème simple d'une durée de un mois.*

AUTOPSIE. — Néphrite épithéliale aiguë ; gros reins blancs. Hypertrophie et dilatation modérées du cœur gauche. Dégénérescence du foie, de la rate et du myocarde.

Le 23 octobre, le malade constate simultanément de l'œdème de la face, des membres inférieurs et du tronc ; en même temps apparut de la céphalée.

Actuellement, le malade présente une anasarque très accusée.

Œdème notable de la face et des paupières ; œdème blanc, mou, des membres inférieurs et des bourses ; léger œdème des mains.

28 octobre. — L'œdème est assez tendu, mais blanc et indolent, irrégulièrement réparti, très marqué aux bourses alors qu'il n'existe pas aux cuisses.

11 novembre. — L'œdème est à peu près stationnaire, moindre qu'il y a quinze jours, sauf l'œdème des bourses qui est énorme.

23 novembre. — Eruption infectieuse prédominant à la face, au thorax et aux mains.

OBSERVATION XXXVII

Chef du service, M. Bard. Interne, M. Cade. — Obs. 4312.

V... Pierre, 32 ans, marchand de grains. Salle Ste-Marguerite, n° 13. Entré le 3 août 1898. Sorti le 3 décembre 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Néphrite épithéliale progressive, chronique. Œdème simple d'une durée de 6 mois.*

Vers le 10 juin, le malade a remarqué que ses jambes recommençaient à enfler ; la nuit, elles désenflaient un peu mais jamais complètement ; puis, l'œdème a atteint les cuisses, puis le ventre et les bourses, puis les membres supérieurs.

Actuellement, il y a de l'œdème des membres supérieurs et inférieurs, plus marqué aux membres inférieurs. Il y a aussi de l'œdème très marqué de la paroi abdominale, des bourses et de la verge.

L'œdème est mou, blanc, indolent. On produit facilement le godet. Sur la paroi thoracique, le stéthoscope laisse son empreinte.

8 août. — L'œdème est considérable aux membres inférieurs et aux bourses, très accusé aussi aux membres supérieurs et aux mains et à la moitié inférieure du tronc.

10 août 1898. — Les œdèmes ont un peu diminué.

17 août. — L'œdème des membres inférieurs diminue légèrement.

21 septembre. — L'œdème a commencé à augmenter depuis trois à quatre jours, surtout depuis hier.

23 septembre. — L'œdème a continué à augmenter.

26 septembre. — L'œdème a continué à augmenter, bien que les urines aient un peu augmenté de quantité depuis deux jours.

5 octobre. — L'œdème continue à diminuer très notablement.

21 octobre. — La diminution de l'œdème s'accroît de plus en plus. Les cuisses ont presque retrouvé leur souplesse et leurs dimensions normales. Les pieds et les jambes restent encore très tuméfiés.

31 octobre. — L'œdème continue à décroître.

7 novembre. — L'œdème continue à décroître.

23 novembre. — L'œdème a un peu reparu depuis deux jours.

25 novembre. — L'œdème a diminué de nouveau. Il n'en existe plus qu'au niveau du dos du pied.

OBSERVATION XXXVIII

Chef de service : M. Bard. Interne : M. Cade. — Obs. 4087.

B..., Aurélie, 19 ans, coiffeuse. Salle des 2^e Femmes, n^o 1. Entrée le 13 juillet 1898. Sortie le 17 juillet 1898.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite épithéliale chronique progressive. Dilatation du cœur gauche et hypertrophie. Anasarque, ascite et pleurésie droite.

Œdème simple, d'une durée de plus de quatre mois.

Apparition de l'anasarque il y a 4 mois, mais il existait des œdèmes antérieurement.

Actuellement il existe, aux membres inférieurs, un œdème blanc, mou, indolent très marqué, surtout aux pieds et aux jambes; remontant jusqu'à la racine du membre.

Il y a aussi de l'œdème des grandes lèvres, qui présentent à leur face interne des ulcérations superficielles douloureuses.

15 juillet. — L'œdème des membres inférieurs est considérable, blanc, mou, indolent, avec de nombreuses vergetures. Pas d'œdème des membres supérieures, la face est pâle, bouffie.

OBSERVATION XXXIX

Chef du service M. Bard.

P..., 56 ans, corsetière. — Salle Sainte-Marie, n^o 22. — Entrée le 24 août 1897. — Morte le 31 décembre 1897.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — Néphrite épithéliale chronique, sclérose secondaire; hypertrophie et dilatation légère du cœur gauche; hépatite interstitielle. *Œdème simple, pendant huit mois, mais devenu inflammatoire sept jours avant la mort.*

AUTOPSIE. — Néphrite chronique atrophique, pas d'hypertrophie du cœur.

Hépatite interstitielle, avec périhépatite.

Dans le courant de mars 1897, l'abdomen devint progressivement volumineux, peu de temps après apparut l'œdème des jambes. Actuellement, œdème assez accusé des membres inférieurs.

27 août 1897. — Œdème net localisé aux jambes, faisant aisément le godet. Il n'offre pourtant pas une grande exagération

15 octobre. — Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème blanc très considérable, indolent, qui a débuté il y a une douzaine de jours. Œdème très marqué de la paroi abdominale et des lombes.

13 novembre. — L'œdème sous-diaphragmatique est considérable. L'œdème des membres inférieurs est blanc, mou ; la peau ne présente aucune rougeur.

24 décembre. — L'œdème des membres inférieurs est très marqué ; la peau est lisse, tendue, avec une teinte rosée accentuée.

Il s'agit, en résumé, d'un œdème d'une durée de neuf mois avec rétrocession intercurrente d'un mois. Cet œdème est resté mou, blanc, indolore pendant plus de huit mois, et c'est seulement dans le courant du dernier mois, sept jours avant la mort, que l'on note l'apparition d'une « teinte rosée accentuée ».

OBSERVATION XL

Néphrite épithéliale chronique, avec atrophie secondaire.

Œdème simple des membres inférieurs d'une durée de cinq mois et demi. — (Obs. 3094). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XLII

Néphrite épithéliale chronique, avec atrophie secondaire.

Œdème simple d'une durée de cinq mois. — (Obs. 3071). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XLIII

Surcharge amyloïde du rein, du foie et de la rate.

Oedème simple des membres inférieurs d'une durée de trois mois environ. — (Obs. 3599). Chef du service, M. Bard.

OBSERVATION XLIV

Cancer du foie avec cirrhose.

Oedème simple des membres inférieures datant de cinq mois. — (Obs. 3344). Chef du service, M. Bard.

EXPÉRIENCES

I. LIGATURES INCOMPLÈTES DES VEINES SPERMATIQUES ET RÉNALE

EXPÉRIENCE I.

Chiens à longs poils. — Anesthésie au chloroforme.

18 mai 1899. — *Ligature incomplète du plexus pampiniforme du côté droit*

Incision de la peau sur une longueur de 10 cent. portant par moitié sur le scrotum et sur la paroi abdominale. On incise la vaginale et on arrive sur le plexus pampiniforme.

Il est absolument impossible d'isoler l'artère des veines du plexus. Aussi on fait une double ligature incomplète, peu serrée, du paquet veineux, distante l'une de l'autre de 5 cent. environ. La ligature supérieure est située au voisinage de l'anneau inguinal. Double plan de suture.

7 juillet 1899. — La cicatrisation de la peau est complète. Bon état général.

7 juin 1899. — Ablation des deux testicules, sans tuer le chien. Le testicule dont le plexus pampiniforme a été lié, paraît légèrement moins volumineux et moins souple.

Poids :

Testicule D.....	17 gr.
— G.....	15 gr.

On referme le scrotum après ligature du plexus.

On recueille dans le liquide de Müller un fragment de chaque testicule.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

TESTICULE DROIT. — *Atrophie très légère des tubes séminifères. Faible dilatation des vaisseaux capsulaires et sous-capsulaires.*

La capsule n'est pas épaissie, mais les vaisseaux qui cheminent à sa partie profonde et ceux qui s'engagent dans les travées conjonctives qui en émanent sont légèrement dilatés.

Les travées conjonctives ne sont pas épaissies ; il n'existe nulle part non plus de cellules embryonnaires.

Les tubes séminifères présentent un très léger degré de collapsus ; les cellules épithéliales y sont également un peu moins nettes, moins bien dessinées.

2° LE TESTICULE GAUCHE ne présente aucune lésion.

EXPÉRIENCE II

Chien roux, adulte. Poids 13 kilos 700 grammes.

26 avril 1899. — *Ligature incomplète de la veine rénale droite.* Laparotomie sur une longueur de 15 centimètres. — On va à la recherche de la veine rénale. — Syncope du chien pendant cette recherche. On le ranime par la respiration artificielle et la traction rythmée de la langue. On continue l'opération et on pose une ligature au fil de soie à demi-serrée au voisinage de l'embranchement de la veine rénale et de la veine cave inférieure.

On referme avec deux plans de suture.

27 avril 1899. — Le chien va bien. Pas de fièvre ; appétit ; bon état général.

15 mai. — Au bout de trois jours le chien s'est levé et a marché et il s'est très rapidement guéri.

Aujourd'hui il est complètement rétabli.

La ligne de suture est à peu près complètement cicatrisée.

17 mai. — On enlève les fils de suture.

Le chien est complètement guéri.

On le sonde avec des précautions antiseptiques et on retire des urines claires ne contenant ni albumine ni cylindres.

20 mai. — Très bon état général.

7 juin. — Même état.

17 juin. — On sacrifie l'animal par la section du bulbe.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité abdominale, le péritoine abdominal est sain.

Le *rein droit* est manifestement très atrophié, réduit de plus de la moitié de son volume. Il ne pèse que 32 grammes. Adhérences assez solides l'unissant en haut à la face supérieure du diaphragme. On recueille aussi la veine rénale droite.

La capsule est très épaissie au niveau des points adhérents. En outre, elle est très adhérente sur toute son étendue.

A la coupe, le parenchyme présente une consistance normale. Sa coloration est à peu près normale toutefois aussi les pyramides sont moins distinctes que normalement. L'épaisseur respective des substances corticale et médullaire est conservée. Cependant il existe au niveau du pôle inférieur du rein toute une zone de coloration un peu plus sombre et qui est d'une consistance plus ferme que le reste du parenchyme normal.

La ligature de la veine rénale persiste dans son intégrité.

A son niveau la lumière du vaisseau paraît complètement obturée car on ne peut faire passer une sonde fine et d'autre part, la ligature vue de l'extérieur, adosse les parois les unes contre les autres.

La lumière du vaisseau en deça et au-delà du vaisseau est complètement libre.

Le *rein gauche* du poids de 89 grammes est normal.

On recueille dans le Müller :

1^o Un fragment du rein droit pris en plein parenchyme.

2^o Un fragment prélevé au niveau du pôle inférieur.

3^o La portion de la veine rénale comprise entre le rein et la région ligaturée, y compris cette dernière.

4^o Un fragment du rein sain.

REIN DROIT, LIÉ. — 2 fragments : A et B.

Fragment A. — Le parenchyme rénal; dans son ensemble, a conservé sa structure normale. On constate, autour des gros

vaisseaux voisins du hile, un manchon de sclérose dense, refoulant le parenchyme ambiant, sans l'envahir, et laissant indemnes les tuniques du vaisseau qu'il englobe. Par place, rares fuseaux scléreux englobant des glomérules et dans lesquels les tubes sont détruits. Ce fuseau pénètre entre des zones saines qu'il écarte sans les envahir.

Fragment B. — Sur la coupe de ce fragment flot de parenchyme atrophique contenant des vestiges de tubes en voie d'atrophie, de résorption, des glomérules scléreux très rapprochés et une charpente connective constituée par la survivance de la charpente normale. Cette zone est bien délimitée du côté du parenchyme sain et forme l'extrémité de la coupe.

En résumé les îlots du premier type paraissent être le fait d'une inflammation des grands espaces connectifs, *propagée du hile*. L'îlot du second type présente l'aspect d'une zone d'*infarctus* et peut être due à l'endartérite oblitérante de l'artère nourricière de la zone considérée.

VEINE RÉNALE LIÉE. — 3 fragment numérotés 1, 2 et 3 en allant de la veine cave au hile du rein.

1° *Coupe en amont de la ligature.* — La lumière persiste, notablement rétrécie par l'épaississement fibroïde et inflammatoire de l'endartère. Pas de caillot. Pas de fibre musculaire ; congestion péri-vasculaire sans sclérose marquée.

2° La lumière persiste, mais très affaissée réduite à une fente ; endartère très épaissie. Pas de fibre musculaire ; périartérite notable sans infiltration embryonnaire.

3° Plus de lumière, tout au plus léger hiatus indiquant sa place antérieure. Pas de fibre musculaire. Oblitération par une masse fibreuse en couches concentriques sans aucun lac sanguin.

En résumé : endartérite oblitérante de la veine rénale sur tout le trajet compris entre son origine et la ligature.

EXPÉRIENCE III

Chien adulte, roux, à poils courts. Poids : 12 kil.

17 mai 1899. — *Ligature incomplète de la veine rénale gauche.* — Laparotomie d'une largeur de 15 cent. On va à la recherche de

la veine rénale. On l'isole et on applique sur elle un double fil de soie demi-serré, portant à mi-distance entre l'origine et la terminaison de la veine rénale.

On referme par deux plans de suture.

18 mai. — Le chien ne va pas mal.

Fièvre légère.

20 mai. — Les sutures ont lâché; hernie de l'intestin grêle. On refait les sutures.

7 juin. — La cicatrisation cutanée se fait lentement.

Le chien va bien, appétit conservé.

11 juin. — La plaie abdominale continue à se cicatriser.

On *sonde* le chien pour avoir de l'*urine*.

Pas d'albumine.

Examen du dépôt: pas de cylindres, nombreux globules blancs.

Quelques globules rouges; dépôts salins.

18 août 1899. — On tue le chien par section de la carotide. On recueille de l'*urine* qu'on examine. — Elle ne contient pas d'albumine ni de cylindres.

AUTOPSIE. — A l'aide d'une pipette après cautérisation, on prélève du sang à l'intérieur du parenchyme rénal, qu'on examine :

1° *Rein gauche*. — 2 ballons de bouillon à l'air libre, 1 tube de bouillon dans le vide.

2° *Rein droit* — 1 ballon à l'air libre.

Le *rein droit* est normal, il pèse 50 gr.

Au *niveau du rein droit*, on constate qu'il s'est établi une circulation supplémentaire assez importante; il existe en effet de nombreuses veines très apparentes mettant en communication le rein avec la capsule et la circulation de voisinage. — En outre, à la surface du rein, on aperçoit de nombreuses veines dilatées.

Au *niveau du tube* on retrouve la ligature de la veine rénale qui est située à 1 c. environ de l'embouchure de la veine rénale dans la veine cave inférieure. — En outre, un peu au-dessus de la veine liée existent deux vaisseaux dont on ne peut déterminer la nature artérielle ou veineuse.

Le *rein gauche* présente à peu près le même volume que son congénère.

Il pèse à peu près aussi le même poids, 55 gr.

La capsule se détache aisément. — A la *coupe* on constate seulement une congestion légère.

On prélève et on recueille dans le Müller :

1^o 1 fragment du rein gauche, siège de la ligature.

2^o 1 fragment du rein droit sain.

3^o La veine rénale sur toute son étendue.

4^o Les deux vaisseaux sus-jacents à la veine rénale.

5^o Noyau d'induration situé au-dessous de la cicatrice abdominale.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Coloration au picro-carmin.

1^o *Rein gauche*, côté de la ligature. — La capsule présente une épaisseur et un aspect normaux.

En de nombreux points de la substance corticale on aperçoit des traînées de cellules embryonnaires occupant les espaces interstitiels. Souvent ces cellules s'agglomèrent en amas et constituent alors de véritables *abcès miliaires*. On peut voir alors qu'au niveau de ces foyers plus volumineux les tubes contournés ne sont plus simplement écartés et refoulés comme au niveau des traînées moins considérables, mais ont subi une véritable destruction.

Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de globules sanguins, mais sans altération de leurs parois.

Les glomérules sont intacts.

Le tissu interstitiel, ne présente *aucune trace de prolifération du tissu conjonctif adulte* ; il n'existe nulle part de sclérose.

L'épithélium des tubes contournés est peu ou pas altéré ; en un point il existe une légère dégénérescence graisseuse.

En résumé il s'agit d'une *inflammation interstitielle subaiguë du rein avec abcès miliaires*.

2^o *Rein droit*. — Il présente des lésions à peu près identiques ; il s'agit ici aussi d'*inflammation interstitielle subaiguë du rein avec abcès miliaires*.

3^o *Veine rénale liée*. — On pratique plusieurs coupes le long du trajet compris entre le rein et la veine cave inférieure ; ces coupes, au nombre de six, sont numérotées de un à six, suivant

les points sièges de la section, en allant du rein à la veine cave.

Sur les *coupes* I, II et III, la veine dont les parois sont saines, présente une lumière très diminuée, mais cependant perméable au sang. Au voisinage de la veine rénale on aperçoit quelques veinules très dilatées.

Les *coupes* IV et V ont, eiles aussi, des veinules très dilatées, mais la veine rénale présente une lumière moins réduite que sur les *coupes* précédentes.

Enfin, sur la *coupe* VI, la veine rénale est absolument normale.

4° *Vaisseaux sus-jacents à la veine rénale.* — Ce sont deux veines accolées, un peu dilatées, représentant des vaisseaux de circulation complémentaire.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE (1) — Tous les tubesensemencés et portés à l'étuve sont demeurés stériles.

EXPÉRIENCE IV

Chien de chasse noir et rouge. Poids: 12 kilos 500.

Ligature incomplète de la veine rénale gauche. Laparotomie latérale. Ligature à la soie peu serrée de la veine rénale gauche.

4 septembre 1899. — On recueille les urines du chien. Elles présentent un léger disque d'albumine par l'acide azotique.

Il n'existe pas de cylindres.

Le chien va bien.

8 septembre — On fait le premier pansement. La réunion de la plaie cutanée est en bonne voie.

Le chien va bien.

18 septembre. — On recueille les urines de 24 heures.

Quantité: 750 gr.

Très léger nuage d'albumine.

Absence de cylindres.

16 octobre. — Le chien s'est très bien porté jusqu'à ce jour. On tue le chien par section du bulbe.

(1) Cet examen a été fait par notre collègue et ami, M. Lesieur, préparateur au laboratoire de médecine expérimentale. Nous le prions de vouloir bien agréer nos meilleurs remerciements.

Après l'ouverture de l'abdomen, on constate que le rein gauche lié présente une dilatation assez marquée des veines de la capsule, qui sont volumineuses, flexueuses et gorgées de sang. Il existe, en outre, tout autour du rein, une circulation supplémentaire par suite du développement anormal des anastomoses entre les veines capsulaires et les veines des territoires voisins.

Le rein droit a un aspect normal.

On extrait les deux reins.

Le rein lié gauche, présente un volume très légèrement inférieur à celui du rein droit; la différence de poids entre les deux reins n'est d'ailleurs que de deux grammes: le rein gauche pèse 47 gr. et le rein droit 49 gr. Il n'existe pas de différence de consistance.

A la coupe le parenchyme ne paraît pas altéré; il est semblable à celui du rein droit; la capsule se détache aisément.

On recueille pour l'examen microscopique:

1° Sur le rein gauche lié:

Deux fragments, l'un dans le Müller, l'autre dans l'alcool.

2° Sur le rein droit:

Deux fragments, l'un dans le Müller, l'autre dans l'alcool.

3° Un fragment de la veine rénale dans le Müller.

Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1° *Rein droit.* — Il ne présente pas de lésions bien marquées; cependant, on constate en quelques points de petits îlots de cellules embryonnaires; ces îlots sont d'ailleurs peu développés et très rares. Les glomérules sont indemnes, volumineux, clairs; les anses capillaires sont dilatées. Les canalicules sont tuméfiés et un peu dilatés.

2° *Rein gauche.* — Il présente à l'extrémité des papilles une infiltration interstitielle assez *aiguë*, très dense, écartant les tubes. Le tissu néoformé est constitué par des cellules conjonctives jeunes, déjà allongées, mais fusiformes; pas de fibres denses. Cette inflammation diminue d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la surface des calices.

Dans la substance cervicale on constate quelques îlots inflammatoires sensiblement plus nombreux et plus développés que

du côté opposé, sans qu'il y ait nulle part de sclérose dense ni de sclérose des glomérules. Les glomérules, sans être scléreux, sont diminués de volume, très colorés, par l'affaissement des anses et le tassement des noyaux.

VEINE RÉNALE. — Coupes portant à des niveaux différents et allant de proche en proche du hile à la veine cave ; elles sont numérotées dans ce sens de 1 à 6.

Les coupes 1, 2 et 3, c'est-à-dire portant sur les points situés *en avant de la ligature*, montrent la veine rénale normale ; cette veine perméable ne présente aucune lésion de ses parois.

Sur la coupe 4, qui porte au *niveau de la ligature*, les parois de la veine rénale sont accolées l'une à l'autre sur presque toute leur étendue, fusionnées même sur une certaine étendue.

En un ou deux points existe une petite lumière, si exiguë qu'il est impossible d'affirmer que le sang passe encore.

Pas de lésions des parois.

Sur les coupes 5 et 6, situées *en dehors de la ligature*, la veine rénale est normale et perméable.

EXPÉRIENCE V

Chien de chasse rouge et blanc. Poids : 48 kil. 300.

2 septembre 1899. — *Ligature incomplète de la veine rénale gauche.*

Laparotomie latérale. Ligature à la soie peu serrée de la veine rénale gauche.

4 septembre. — Le chien seremet moins vite que le chien IV.

8 septembre. — On fait le premier pansement.

Les fils métalliques ont produit d'un côté une déchirure linéaire parallèle à la ligne de suture.

11 septembre. — Le chien va assez bien. Pansement.

16 octobre. — Le chien s'est très bien porté jusqu'à ce jour.

On le tue par section du bulbe.

A l'ouverture de l'abdomen, le rein gauche lié présente à sa surface un développement très considérable des veines de la capsule qui sont dilatées et flexueuses ; il existe, en outre, une

circulation supplémentaire par développement anormal des anastomoses des veines rénales avec les veines des territoires voisins.

Le rein droit a un aspect normal.

On extrait les deux reins.

Le rein gauche lié paraît d'un volume très légèrement inférieur à celui du rein droit. La différence de poids est de 4 grammes, le rein gauche pesant 47 grammes et le rein droit 43 grammes. A la section on ne constate aucune différence de coloration avec le rein droit, toutefois, en détachant la capsule, on observe que, sur une des faces, elle adhère au niveau d'une petite surface triangulaire, très légèrement déprimée, dont la pointe aboutit au bassinet; à ce niveau le parenchyme rénal est induré; il s'agit d'une sorte de cicatrice fibreuse. Sur la face opposée et en dehors de cette cicatrice, la capsule se détache bien et le parenchyme paraît naturel.

On constate que la ligature est incomplète et que le fil de soie fait une striction incomplète. Le rein droit est parfaitement normal.

On prélève et on recueille :

1° *Sur le rein gauche* : 2 fragments au niveau de la zone cicatricielle, l'une dans le Müller, l'autre dans l'alcool à 93°.

Deux fragments sur la face opposée du rein, l'un dans le Müller, l'autre dans l'alcool.

Un fragment de la veine rénale liée dans le Müller.

Sur le rein droit : 2 fragments du parenchyme, l'un dans le Müller, l'autre dans l'alcool à 93°.

Durcissement à la gomme. — Coloration au picro-carmin.

1° REIN DROIT. — Pas de sclérose, ni d'atrophie, peut-être un peu d'épaississement avec augmentation de densité du tissu conjonctif péri-artériel, sans infiltration embryonnaire.

Un certain nombre de tubes sont tuméfiés et présentent des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse. Ces points gras sont répartis par zones sans sclérose concomitante.

A l'extrémité des canalicules, très légère infiltration interstitielle.

2° REIN GAUCHE. (1^{er} fragment en dehors de la zone cicatri-

cielle.) — Dans la substance corticale, dégénérescence graisseuse plus accusée et plus étendue.

2^e fragment (zone d'aspect cicatriciel). — Il présente le même aspect et, de plus, un noyau fibroïde bien délimité, constitué par du tissu conjonctif dense, dans lequel on distingue deux zones : dans l'une, interne, on ne constate que de la sclérose et des vaisseaux ; dans l'autre, externe, on trouve, au sein du tissu scléreux, des glomérules complètement scléreux et demi-scléreux, et des vestiges de tubes à contenu colloïde, sans épithélium. On est manifestement en présence d'une destruction totale et lobaire d'une zone limitée de l'organe, consécutive soit à un infarctus, soit à une lésion interstitielle destructive. Les limites avec le tissu ambiant sont nettes, sans pénétration latéralement de la sclérose dans les zones saines.

VEINE RÉNALE. — 3 coupes successives en allant du hile à la veine cave inférieure :

Coupe 1 (en amont de la ligature, au voisinage du hile) ; la veine rénale est normale sans lésion d'endarterite. Au voisinage on aperçoit deux veines, de circulation supplémentaire.

Coupe 2 (au niveau de la ligature). Les parois de la veine rénale sont accolées l'une à l'autre, interceptant une très faible lumière. Aucune lésion des parois.

Coupe 3 (en aval de la ligature). La veine, normale, présente une large lumière, des tubes contournés sans sclérose concomitante. Affaissement des glomérules sans sclérose. Épaississement marqué du tissu artériel sur plusieurs points. Inflammation interstitielle très active à cellules assez jeunes, à l'extrémité des pyramides.

EXPÉRIENCE VI

Chien adulte à longs poils rouge et blancs. Poids : 7 kil. 370 gr.

28 août 1899. — Ligature incomplète de la veine rénale gauche, à 3 heures de l'après-midi. Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane. Recherche de la veine rénale gauche ;

pendant la dénudation, il se fait une déchirure de la veine, on applique immédiatement deux ligatures de chaque côté de la déchirure, l'hémorrhagie s'arrête.

On isole à son tour la veine rénale droite sur laquelle on applique une ligature à la soie, incomplètement serrée.

29 août. — Entre midi et trois heures, le chien est mort, ayant survécu une vingtaine d'heures seulement à l'opération.

30 août. — Vingt-quatre heures après la mort, on fait l'autopsie. Les deux reins sont très congestionnés et tuméfiés ; en outre, ils présentent un début de putréfaction.

A la coupe, le *rein gauche* est gorgé de sang hémorrhagique ; la surface de section est entièrement rouge, uniformément ; le *rein droit* est moins congestionné, notamment en ce qui concerne la substance corticale.

On remarque que la ligature du côté droit déterminait, par sa striction, une obstruction à peu près complète de la veine.

II. OEDÈME EXPÉRIMENTAL PAR LIGATURE ÉLASTIQUE DE L'OREILLE ET DE LA PATTE DU LAPIN

EXPÉRIENCE VII

22 avril 1899. — *Ligature élastique serrée de l'oreille droite et la patte droite postérieure d'un lapin.* Après cinq à dix minutes, légère congestion de l'oreille.

23 avril. — Congestion marquée de l'oreille qui est froide et présente une teinte violacée. Pas d'œdème. Pas de modification de la patte postérieure.

24 avril. — Congestion toujours marquée de l'oreille qui est pendante, froide, avec une teinte violacée. L'oreille est, en outre, un peu plus épaisse que l'oreille normale.

Pas de modification de la patte.

26 avril. — L'oreille droite est violacée, froide, présentant un certain degré d'œdème qui a triplé à peu près l'oreille d'épaisseur.

La patte droite, elle, est, au contraire, plutôt atrophiée ; les

léguments sont amincis, légèrement desséchés; on sent même aisément l'os de la patte.

Pas de phénomène inflammatoire au niveau de la patte ni de l'oreille

Le lapin est triste; l'appétit est diminué, il se porte moins bien.

27 avril. — Les phénomènes présentés hier par la patte et l'oreille se sont accentués encore.

L'oreille est froide, violacée; la patte est maintenant desséchée, la peau collée sur l'os sous-jacent. On tue l'animal par traumatisme violent sur la région cervicale postérieure.

AUTOPSIE. — 1° *Patte liée (postérieure)*. — La peau est amincie, le tissu cellulaire sous-cutané a beaucoup diminué d'épaisseur; au voisinage du lien élastique la peau est collée sur les parties sous-jacentes au point qu'il est relativement difficile même d'en faire la dissection.

Deux fragments :

1° Face plantaire;

2° Face interne et supérieure au vaisseau ligaturé.

Un fragment symétrique sain.

2° *Oreille liée*. — L'oreille est infiltrée par un œdème sanguinolent qui rappelle absolument l'œdème de la patte antérieure du lapin II, bien que relativement un peu moins abondant. Il s'écoule par la pression un peu de sérosité sanguinolente.

Un fragment partie interne et base.

— oreille saine.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — 1° *Fragment de peau de la face plantaire*. — *Tissu en voie de nécrobiose*. Les gaines des poils sont plongées au sein d'un tissu conjonctif dont les éléments sont raréfiés, amincis. Un groupe de faisceaux musculaires lisses se teint mal par le picro-carmin.

2° *Fragment de peau de la face interne et supérieure de la cuisse*.

Nécrobiose légère. Dégénérescence cireuse de Zenker des fibres lisses. Le tissu conjonctif est en partie disparu. Les fibres musculaires lisses, y compris celles des grosses artères ont subi la dégénérescence cireuse de Zenker.

3^e Fragment de l'oreille (partie interne et base). — Absence de prolifération embryonnaire. Infiltration sanguine en nappe.

EXPÉRIENCE VIII

22 avril 1899. — *Ligature élastique peu serrée de l'oreille droite et d'une patte antérieure d'un lapin.* Après cinq minutes, déjà légère congestion de l'oreille.

23 avril 1899. — Congestion marquée de l'oreille qui est violacée et froide, légère augmentation d'épaisseur. L'oreille est pendante. La patte, elle aussi, est épaissie.

24 mars 1899. — Congestion et œdème considérable de l'oreille qui est quadruplée de volume. L'oreille est froide. Pas de phénomènes inflammatoires à son niveau.

La patte est également un peu augmentée de volume; l'os de la jambe est moins accessible à la palpation.

26 mars 1899. — Congestion et œdème considérable de l'oreille. Mais il s'y est joint des phénomènes inflammatoires par suite d'érosions existant à la base de l'oreille. Cette inflammation développée à la base de l'oreille est encore superficielle. La patte est toujours volumineuse, froide, sans trace de phénomènes inflammatoires. Le malade a un état général moins bon.

27 mars 1899. — Mêmes phénomènes qu'hier. Les phénomènes inflammatoires ont peu augmenté. Ils s'accompagnent de suppuration abondante.

On tue le lapin par luxation traumatique des vertèbres cervicales. Autopsie.

PATTE DROITE POSTÉRIEURE. — Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré par un œdème sanglant, il s'agit d'un sang presque pur distendant les mailles; néanmoins il se sépare un peu de sérosité du sang. Les tissus de la patte sont froids et tous (tendons, muscles) sont colorés par le sang épanché. On prélève un fragment de la patte liée, un fragment de la patte saine.

OREILLE DROITE LIÉE. — L'oreille est très volumineuse. A la section, les tissus sont infiltrés par un œdème blanc, de consistance assez ferme, qui laisse écouler peu ou pas de liquide

spontanément. Par la pression, il s'écoule un exsudat légèrement citrin.

On recueille quatre fragments :

1^o Oreille liée. — Un fragment, partie interne à la base, au voisinage, des parties enflammées.

Un fragment, partie interne, 1/3 supérieur, loin des phénomènes inflammatoires.

2^o Oreille saine. — Les deux fragments symétriques

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation au liquide de Müller. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1^o FRAGMENT DE LA PATTE LIÉE *Infiltration sanguine en nappe. Absence de prolifération embryonnaire et de lésion des vaisseaux.*

— Dans les parties superficielles, les capillaires, très dilatés, sont gorgés de globules du sang. En outre, il existe une infiltration diffuse du derme par les hématies. Dans les parties profondes, ces dernières forment une véritable nappe. Pas de lésion des parois des vaisseaux. Il n'existe pas non plus de prolifération embryonnaire ; les éléments du derme sont, au contraire, raréfiés et amincis.

2^o FRAGMENT DE L'OREILLE LIÉE (*partie interne au voisinage des parties enflammées*). — Inflammation aiguë. Prolifération embryonnaire très intense. Infiltration sanguine.

3^o FRAGMENT DE L'OREILLE LIÉE (*tiers supérieur, loin de la zone inflammatoire*). — Infiltration sanguine sans prolifération embryonnaire.

EXPERIENCE IX

— 15 mai 1899. — *Ligature élastique peu serrée de l'oreille droite et de la patte antérieure droite d'un lapin.*

16 mai. — L'oreille droite est un peu plus froide, mais elle n'est ni congestionnée, ni œdématisée. On resserre le lien élastique de l'oreille. La patte antérieure droite est légèrement œdématisée.

17 mai. — Oreille toujours froide, non œdématisée. On resserre le lien élastique.

Léger œdème de la patte.

20 mai. — Oreille froide non œdématisée. La patte est à peu près complètement desséchée. La dernière articulation est folle. Le lapin ne peut se servir de sa patte.

On enlève le lien élastique à la patte. Le lapin a beaucoup maigri; il est abattu. Etat général médiocre.

28 mai. — La patte liée est toujours sèche, momifiée, à peu près morte.

L'oreille liée est froide, violacée sans augmentation de volume.

7 juin. — La patte et l'oreille sont maintenant complètement desséchées, racornies.

L'animal va assez bien.

On enlève la ligature de la patte.

15 juin. — La patte liée est toujours sèche, momifiée, morte.

En examinant l'oreille, elle aussi racornie et desséchée, elle s'élimine au niveau même du point ligaturé. Bon état général.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Peau de la patte liée. Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Congestion légère. Atrophie des éléments cellulaires. Dégénérescence de Zenker des fibres musculaires lisses.

EXPÉRIENCE X

16 mai 1899. — *Ligature peu serrée chez un lapin.*

Oreille gauche;

Patte antérieure gauche.

17 mai. — Oreille gauche froide, très légèrement œdématisée.

La patte antérieure gauche est très œdématisée.

20 mai. — Oreille gauche froide et peu ou pas œdématisée.

La patte antérieure gauche est œdématisée mais, en outre, il s'est produit à son niveau une *hémorrhagie* et la partie de la patte située au-dessous de la ligature est ensanglantée et enflammée.

22 mai. — L'oreille droite est froide, légèrement violacée, sans œdème.

La patte est maintenant atteinte de gangrène humide.

7 juin. — A la patte il s'est fait une élimination de toutes les parties molles gangrénées, il ne reste plus que l'os absolument nu.

14 juin 1899. — L'oreille liée, desséchée complètement, s'est détachée spontanément, sans hémorrhagie, au ras du point ligaturé.

On recueille un fragment dans le Müller.

15 juin. — La partie tibiale de la jambe se détache à la suite d'une légère traction.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Atrophie. — Début de nécrobiose. Absence d'infiltration embryonnaire. Tous les tissus sont atrophiés, diminués d'épaisseur. En un point quelques faisceaux musculaires lisses sont atteints de dégénérescence graisseuse de Zenker. Pas d'infiltration embryonnaire.

EXPÉRIENCE XI

16 mai 1899. — Ligature serrée moyennement, chez un lapin, de :

Oreille droite ;

Patte postérieure droite.

17 mai. — L'oreille droite est froide, non œdématisée.

On resserre le lien élastique.

La patte postérieure droite est très légèrement œdématisée.

20 mai. — L'oreille droite est froide, non œdématisée.

La patte postérieure droite est très œdématisée, doublée de volume, mais il existe à la partie supérieure, au voisinage de la ligature une zone ulcérée et enflammée.

Toutefois l'inflammation ne paraît pas avoir gagné le reste de la patte qui est plutôt froide.

On tue l'animal par traumatisme sur la région cervicale.

1^o PATTES POSTÉRIEURES. — On prélève un fragment de peau au niveau de la région plantaire des pattes œdématisées et un fragment symétrique au niveau des pattes saines.

On constate un œdème absolument sanglant, laissant écouler du sang presque pur.

2° OREILLE DROITE. = 1 fragment oreille malade ; 1 fragment oreille saine.

On ne constate pas de modification apparente.

On recueille les fragments dans le Müller.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

1° PATTE POSTÉRIEURE. — Infiltration sanguine en nappe avec prolifération de cellules embryonnaires en certains points de la préparation.

2° OREILLE DROITE. — Dilatation des capillaires. Légère dégénérescence cireuse des muscles. Absence de prolifération embryonnaire.

EXPÉRIENCES XII ET XIII

9 août. — On fait une ligature peu serrée sur l'oreille de deux lapins.

11 août. — Les oreilles liées sont un peu tuméfiées, froides et violacées.

18 août. — Les oreilles sont en train de se dessécher. On tue les lapins sans recueillir de pièces.

III. SECTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL

EXPÉRIENCE XIV

Lapin.

24 avril. — *Section du sympathique droit*, par M. Doyon.

Après avoir détaché l'animal, on constate une très légère congestion de l'oreille droite.

26 avril. — L'oreille droite est absolument normale, on ne constate ni vaso-dilatation des vaisseaux auriculaires, ni contraction de la pupille.

27 avril. — Oreille droite normale, pas de vaso-dilatation apparente, pas de modification de la pupille.

La plaie est en voie de cicatrisation aseptique.

15 mai. — L'animal s'est bien porté jusqu'ici.

L'oreille droite est normale. Pas de constriction de la pupille.

16 mai. — L'animal est bien portant.

30 juin. — On tue l'animal par traumatisme cervical.

On recueille dans le Müller, deux fragments :

1^o Portion interne oreille droite.

2^o Portion interne oreille gauche symétrique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Durcissement à la gomme. Coloration au-picro-carmin.

On ne constate pas de lésion apparente, notamment aucune trace de prolifération embryonnaire ni d'altération vasculaire. En un mot, deux préparations provenant l'une de l'oreille droite, correspondant au sympathique sectionné, l'autre de l'oreille opposée sont absolument semblables.

EXPÉRIENCE XV

Lapin.

26 avril. — *Section du sympathique droit*, par M. Doyon ; *plus section du nerf auriculaire droit*. Pas de pansement.

L'animal détaché, on constate une légère congestion de l'oreille droite, et une constriction de la pupille droite.

27 avril. — La légère congestion d'hier a disparu ; la veine centrale est même plus petite que la veine centrale de l'oreille saine.

Légère constriction de la pupille.

15 mai. — L'animal a été bien portant. Légère constriction de la pupille. L'oreille droite est absolument normale.

16 mai. — L'animal est toujours bien portant.

30 juin. — On tue l'animal par traumatisme cervical.

On recueille deux fragments dans le Müller :

1^o Portion interne oreille droite.

2^o Portion interne oreille gauche symétrique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.—Durcissement à la gomme. Coloration au picro-carmin.

Les deux préparations sont absolument semblables; il n'existe, sur la préparation provenant de l'oreille correspondant au sympathique sectionné, aucune altération cellulaire, notamment ni prolifération embryonnaire, ni altération vasculaire.

EXPÉRIENCE XVI

Lapin.

26 avril 1899. — Section du sympathique droit au bistouri et section au thermo-cautère des trois veines auriculaires et du nerf auriculaire droit. Pas de pansement.

L'animal détaché, on constate une dilatation des trois veines gorgées de sang, ainsi qu'une congestion légère généralisée, plus intense à la partie interne.

27 avril. — Les trois plaies de l'oreille sont infectées; l'oreille présente un œdème assez marqué, chaud, rouge, inflammatoire.

15 mai — L'animal a été longtemps triste avec perte de l'appétit. Aujourd'hui il va mieux. Au niveau des deux plaies il s'est formé une eschare dont l'élimination a provoqué une perte de substance maintenant à peu près cicatrisée.

Les phénomènes inflammatoires ont à peu près complètement disparu. Il n'existe plus ni œdème, ni rougeur de l'oreille.

7 juin. — Même état. L'animal est en bonne santé.

30 juin. — On tue l'animal par traumatisme cervical.

On recueille, dans le Müller :

1^o Portion externe, oreille droite.

2^o Portion externe symétrique, oreille gauche.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Durcissement à la gomme, Coloration au picro-carmin.

Il n'existe pas d'autre altération qu'une dilatation anormale des capillaires gorgés de globules sanguins.

CONCLUSIONS

1° L'œdème prolongé de la peau des membres inférieurs ne suffit pas pour y produire de la sclérose; cette dernière est fonction de poussées de dermite interstitielle. En effet, un œdème *demeuré simple*, c'est-à-dire indemne de toute poussée inflammatoire, n'aboutit pas à la sclérose, malgré sa prolongation. Par contre, un œdème inflammatoire, c'est-à-dire qui a subi une ou plusieurs poussées de dermite, engendre fatalement de la sclérose.

2° L'œdème hémorrhagique, obtenu expérimentalement, chez le lapin, par ligature élastique de l'oreille ou de la patte, ne détermine pas la prolifération du tissu conjonctif.

3° La stase, obtenue par l'insuffisance tricuspидienne expérimentale et par la ligature incomplète des veines spermatiques, ne provoque pas la formation de la sclérose dans le foie ni dans le testicule. La ligature incomplète de la veine rénale produit la sclérose du rein, mais cette sclérose doit être mise sur le compte d'une infection surajoutée et non de la stase.

4° La congestion active, obtenue chez le lapin par réchauffement de l'oreille, ne détermine pas non plus la prolifération du tissu conjonctif. La congestion active, obtenue par section du sympathique cervical, appelle de nouvelles expériences.

5° *Conclusion générale.* — L'œdème, la stase et la congestion active prolongés ne suffisent pas à faire de la sclérose; ces états favorisent simplement la production de poussées inflammatoires, cause directe de la sclérose.

VU :

Le Président de la Thèse,

BONDET.

VU :

Pour le Doyen, l'assesseur,

LACASSAGNE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

Fig. I



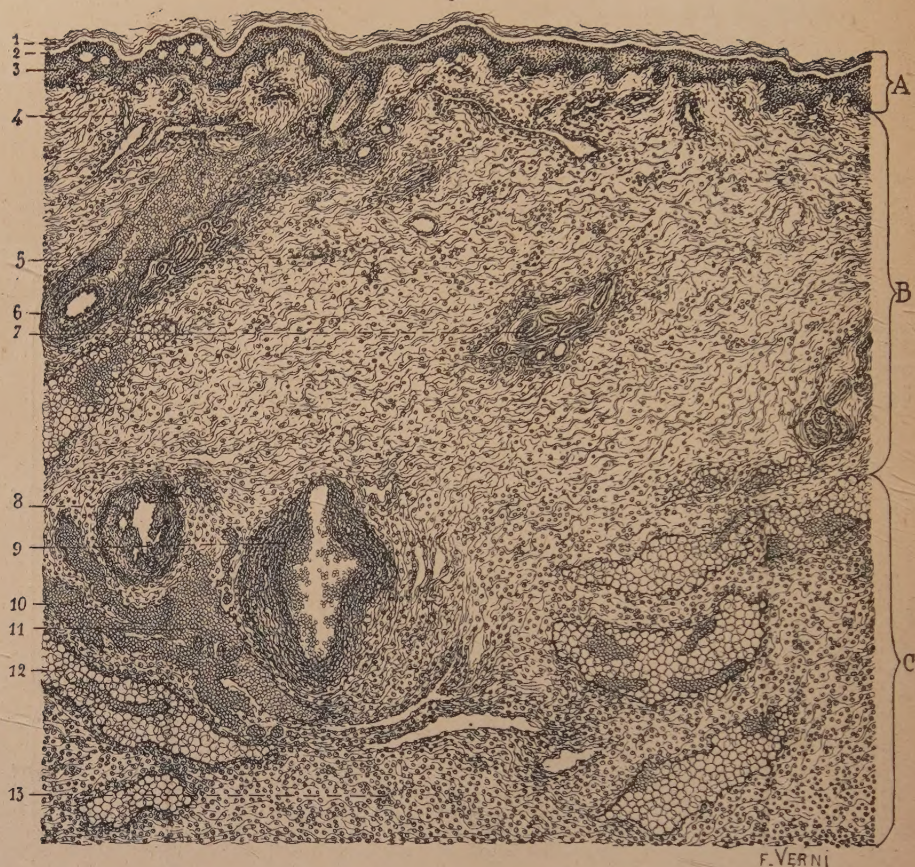
Coupe de la peau des jambes atteinte d'œdème simple (Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin).

A. *Epiderme*. — 1. Couches superficielles. 2. Stratum de Malpighi.

B. *Derme*. — 3. Fibres conjonctives et fibres élastiques dissociées par la sérosité de l'œdème sans infiltration de cellules embryonnaires. 4. Groupe de culs-de-sac de glandes sudoripares. 5. Veine de distribution. 6. Artère de distribution avec endophlébite légère.

C. *Tissu cellulaire sous cutané* dont les éléments sont dissociés par la sérosité de l'œdème, sans infiltration embryonnaire.

Fig. II



Coupe de la peau des jambes atteinte d'œdème inflammatoire (Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin).

A. *Epiderme* épaissi. — 1. Couches superficielles un peu épaissies. 2. Couche granuleuse. 3. Stratum de Malpighi très épaissi.

B. *Derme*. — 4. Veinule dilatée. 5. Cellules embryonnaires infiltrant les mailles conjonctives et élastiques. 6. Veine de distribution située en pleine zone d'infiltration sanguine et dont la paroi est infiltrée par des cellules fortement teintées en noir. 7. Culs-de-sac de glandes sudoripares entourés d'une couronne de cellules embryonnaires.

C. *Tissu cellulaire sous cutané*. — 8. Veine de distribution, en partie thrombosée, avec phlébite. 9. Autre veine de distribution avec phlébite. 10. Veinules dilatées et gorgées de globules rouges. 11. Zone d'infiltration sanguine. 12. Vésicules adipeuses infiltrées à la fois par les globules rouges et les cellules embryonnaires. 13. Mailles conjonctives présentant une infiltration considérable par les cellules embryonnaires.

